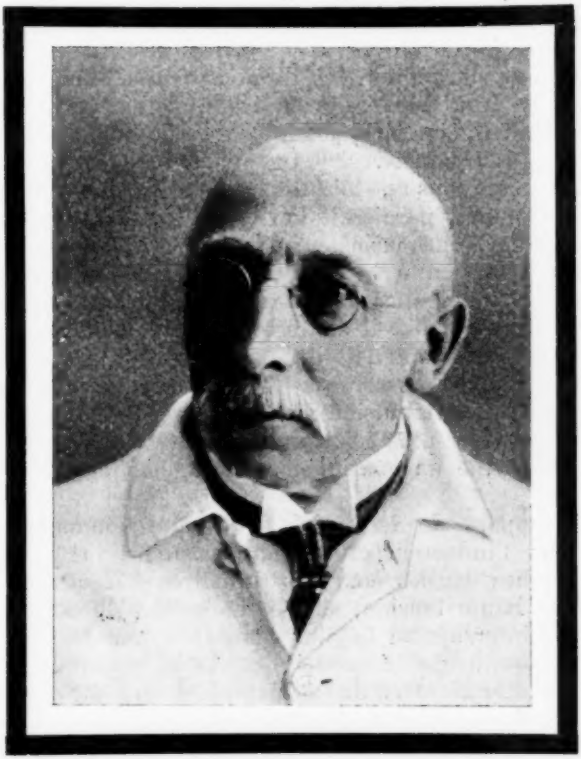
ACTA RADIOLOGICA

EDITA PER SOCIETATES RADIOLOGICAS DANIÆ, FENNIÆ, HOLLANDIÆ, NORVEGIÆ ET SUECIÆ

VOL. II FASC. 1 | 15 : II 1923 | N:o 5



J. K. A. WERTHEIM SALOMONSON (1864—1922).

In Memoriam.

Le 16 Septembre dernier mourait subitement à Amsterdam le professeur WERTHEIM SALOMONSON: Sa disparation est une perte immense et pour la Röntgenologie et pour la Neurologie, car il était l'un des représentants les plus en vue de chacune de ces sciences.

Les dons remarquables dont était doué WERTHEIM SALOMONSON frappaient non seulement par leur étendue, mais encore par leur coïncidence chez un même individu: le physicien et le médecin s'unissaient en lui de la plus heureuse façon, et l'on trouverait difficilement un homme, médecin comme lui, dont la physique n'est pas le métier, si au courant des mathématiques supérieures, cherchant toujours en présence d'un phénomène quelconque, à en donner la formule exacte et n'ayant de repos qu'après l'avoir trouvée. Il n'est pas aisé de donner une juste impression de l'importance scientifique de cet homme éminent, car ses facultés se sont exercées sur des terrains vastes et de genres très différents. Son héritage scientifique se compose d'environ 200 écrits en Hollandais, Allemand, Français, Anglais ou Italien; on peut juger par là de son amour du travail et de ses facultés productives.

WERTHEIM SALOMONSON, loin de rechercher dans ses expériences l'aide de plus jeunes, paraissait l'éviter: il poursuivait son but seul. Mais comme il était enthousiaste à parler des travaux qui l'occupaient et heureux d'avoir enfin la clé d'un problème lui ayant paru tout d'abord à peu près impossible à résoudre! Plein de considération pour le travail d'autrui, il s'intéressait réellement aux expériences dont on lui parlait, témoignait de l'enthousiasme devant les résultats déjà obtenus et par ses critiques si justes, ses remarques si fines, donnait une nouvelle impulsion au travail; ceux qui ont eu le grand avantage d'un contact plus étroit avec lui savent à quel point émanait de toute sa personne un continuel encouragement vers les recherches scientifiques.

Sous le rapport de la radiologie, il faut nommer tout d'abord ses études sur l'inducteur et le transformateur. Il a fait de nombreuses recherches sur les courants primaires et secondaires dans les générateurs de haute tension, sur le rendement de ces appareils, sur la fréquence d'interruption la plus favorable dans les inducteurs, sur le mesurage absolu de la capacité et de la »self-induction», sur la valeur du sphintermètre et du milliampèremètre comme appareils à mesurer la qualité et la quantité des rayons X. Etudes toutes grandement importantes pour le physicien, comme pour le médecin radiologue.

WERTHEIM SALOMONSON s'est occupé aussi des autres parties de l'instrumentaire radiographique; on lui doit par exemple une méthode pour déterminer l'épaisseur de la paroi des ampoules; il put fabriquer lui-même un tube à gaz raréfié et anticathode incandescente, un appareil à mesurer la pénétration des rayons X et plusieurs autres petits appareils. Il faut ajouter à cela ses recherches sur la différence entre l'effet de la lumière ordinaire et celle de Röntgen sur

les plaques photographiques, une méthode pour la localisation stéréoscopique des corps étrangers et la description de plusieurs cas cliniques à laquelle il savait toujours unir quelque particularité intéressante.

WERTHEIM SALOMONSON ne négligeait jamais les nouveautés et les améliorations. C'est dans son laboratoire que fut installé en Europe continentale le premier transformateur à contact tournant (Snook). Il avait aussi, dès le début, compris l'importance des interrupteurs français à gaz et à mercure et il montra par des expériences le parti à en tirer pour le rendement de l'inducteur; il en fut de même pour le principe du rectificateur de Morton que, le premier encore, il appliqua en Europe. Chaque fois qu'une découverte lui paraissait un progrès, il s'appliquait non seulement à la démontrer mais encore à donner une explication précise des lois physiques sur lesquelles elle reposait, complétant ses communications par le résultat de ses expériences personnelles. Il était fréquent que les fabriques d'appareils radiographiques envoient leurs ingénieurs lui demander conseil et tous sans exception se retiraient sous l'impression de son grand savoir et de son intelligence si fine et ingénieuse. Il est donc tout naturel que le »Deutsche Röntgengesellschaft» lui ait demandé de faire partie de la commission pour la dosimétrie et il est tout à fait marquant pour sa parfaite connaissance des générateurs de haute tension, que la société anglaise de radiologie l'ait prié de former le lien entre les radiologues et les ingénieurs qui, il y a quelque temps, conférèrent ensemble en Angleterre sur les transformateurs et les inducteurs. De même que ses avis, ses mérites étaint appréciés à l'étranger, où les sociétés de radiologie allemande, française et anglaise le nommèrent membre d'honneur.

Il communiquait régulièrement à la société hollandaise de radiologie et d'électrologie les résultats de ses recherches et il n'y a pas à s'étonner de ce que lui, si au courant des courants électriques sous leur formes les plus variées, ait eu la place dominante parmi les radiologues hollandais. Dans la première période après la découverte de Röntgen, alors que la technique était encore dans l'enfance, et qu'il fallait absolument être au courant de la physique pour faire de bons radiogrammes, ses lumières ont été d'une valeur inappréciable; et combien souvent dans ces débuts a-t-on fait appel à sa complaisance sans bornes pour avoir son avis dans des difficultés! On peut dire sans exagération que jusque dans les dernières années, il ne fut pas commandé en Hollande un appareil de radiographie, ni perfectionné un laboratoire sans que l'avis de WERTHEIM SALOMONSON ait été demandé auparavant. La société Néerlandaise de Röntgenologie et d'Electrologie a perdu en lui non seulement un de

ses fondateurs et membres d'honneur, son président à différentes reprises, mais aussi celui à qui elle est redevable pour une grande partie de son état florissant et de son importance, ainsi que de la considération dont elle jouit à l'étranger. On ne savait se passer de son avis, ni prendre sans lui une décision quelconque, et l'on ne se figurait pas qu'il put se tenir une réunion dont il eût été absent. Il était le Nestor de la société, mais aussi son ornement, le Maître qui laissait profiter tout son entourage de ses précieux dons et de ses vastes capacités, celui que tous respectaient et admiraient profondément.

WERTHEIM SALOMONSON avait fait promotion à Leiden en 1888, cum laude, avec une dissertation sur la Stéréognosis et il fut ensuite pendant quelques années, assistant du professeur PEL l'interniste si supérieur de l'Université d'Amsterdam. Quelques mois après la découverte de Röntgen, WERTHEIM SALOMONSON démontra dans une réunion des radiogrammes pris avec une ampoule qu'il avait fabriquée en collaboration avec le professeur COHEN. En 1899 il fut nommé professeur extraordinaire à l'Université d'Amsterdam pour la neurologie et la röntgenologie et devint en 1915 professeur ordinaire, après le départ du professor WINKLER, l'éminent neurologue avec qui il a tant travaillé aussi. WERTHEIM SALOMONSON a été avec GRUNMACH de Berlin le premier dans le monde entier a être nommé professeur de Röntgenologie. L'Académie Royale des sciences à Amsterdam le choisit en 1912 pour un de ses membres. Fondateur et chef du laboratoire de röntgenologie à l'hôpital de l'Université d'Amsterdam, il a donné ainsi à de nombreux médecins l'occasion de s'approprier les premières notions de la technique et du diagnostique et bien que ses tendances ne l'attirassent ni sur le terrain du diagnostique radiologique, ni vers celui de la thérapie ou de la biologie, c'est pourtant grace à lui que le principe si souvent combattu d'un laboratoire central de röntgenologie à été conservé à l'Université d'Amsterdam.

Au point de vue électrologie et neurologie, WERTHEIM SALOMONSON a été l'un des premiers de notre temps, et l'on peut dire que la plus grande partie de son oeuvre repose sur ce terrain. Je ne ferai que nommer sa description du syndrome de dégénérescence de l'oculomoteur, qui témoigne d'un sens d'observation si subtil et à laquelle son nom est attaché pour toujours; ses expériences sur l'apparition précoce du tétanos cathodique et du déplacement du point moteur vers la périphérie (réaction longitudinale ou réaction à distance) dans les cas de dégénérescence neuromusculaire; sur les »Verkürzungsreflexe»; sur les névrites professionnelles; sur le tremblement; ses nouvelles lois sur l'excitabilité, pour lesquelles se basant sur des expériences personnelles il établit le rapport entre la grandeur d'un effet physio-

logique et celle de l'excitation l'ayant produit, ses études sur le tonus et le clonus, son travail sur un signal électrique à sonnette et la description du syndrome auquel il donna le nom de tromoparalysis tabioformis.

Il possédait une expérience de la neurologie périphérique absolument unique, aussi LEWANDOWSKI lui demanda-t-il de traiter cette branche dans son manuel de neurologie. Si l'électrothérapie tient en Hollande la place qui lui revient, c'est grâce à WERTHEIM SALOMONSON qui souligna sa grande importance avec talent et conviction dans un temps où les médecins montraient pour ce genre de médication un dédain assez marqué. Et ici encore sa collaboration fut sollicité pour le »Handbuch der gesammten medizinischen Anwendungen der Electricität» dans lequel il a traité l'électrothérapie générale.

WERTHEIM excellait à la fabrication des instruments, et même à leur invention. C'est ainsi qu'il construisit un galvanomètre à fil de quartz argenté si précis et facile à manier que grâce à lui, l'application de l'électrocardiographie put prendre beaucoup plus d'importence dans la clinique. Il fit lui-même avec cet appareil des expériences sur l'électrocardiogramme des embrions et réussit ainsi à prouver que l'embrion du poussin présente des petites différences potentielles après 30 heures de couvée seulement. Et quel merveilleux instrument est encore l'ophthalmoscope de WERTHEIM SALOMONSON qui lui permit de démontrer parfaitement le fond de l'oeil et d'en photographier l'image!

WERTHEIM SALOMONSON s'en est allé en pleine action. Il était encore pendant ses derniers jours au milieu de ses appareils pour la télégraphie sans fil. Sous ce rapport il a essayé aussi d'employer les plus récentes découvertes physiques à résoudre un probléme médical, à savoir s'il serait possible de transmettre les bruits du coeur à de grandes distances. Enfin, ce médecin était tellement expert dans ces questions, qu'il fut, il y a quelques années, nommé par le gouvernement hollandais avec des physiciens remarquables comme LORENTZ et ZEEMAN, pour former une commission chargée de donner son avis sur l'installation de télégraphie sans fil entre la Hollande et ses colonies.

Simple et droit de caractère, aimable et bienveillant, très musicien, excellant à plusieurs sports, il était dans la vie privée une personnalité spécialement attirante. Il savait mieux que qui que ce soit remplir les règles d'une charmante hospitalité: je rappellerai seulement, entre autres, la manière dont il exerça la présidence du Congrès International d'Electrologie et de Röntgenologie à Amsterdam en 1908. Il est permis de dire que la façon si sympathique dont et lui et Madame WERTHEIM SALOMONSON savaient recevoir leurs

hôtes n'a pas peu contribué à former de nouveaux liens internationaux et à raffermir les anciens.

Pour la science, pour l'Université d'Amsterdam, pour la röntgenologie hollandaise, la disparation de WERTHEIM SALOMONSON est une perte immense. Pour ceux qui ont eu l'avantage de pouvoir se réjouir de son amitié, il restera une noble et grande figure dont le souvenir ineffaçable est pour toujours gravé dans les coeurs.

LISTE DES TRAVAUX SCIENTIFIQUES DU PROFESSEUR WERTHEIM SALOMONSON

1. **Stereognosis.** Akadem. Proefschr. 1888.
2. **Over het ontbreken van den patellairreflex bij diabetes mellitus.** Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1890. 1. p. 273.
3. **Ischias scoliotica.** Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1890. 2. p. 720.
4. **Geleidingsweerstand van het menschelijk lichaam tegenover den faradischen en galvanischen stroom.** Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1890. 1 p. 20.
5. **Rosenbach's nieuwe gewrichtsaandoening.** Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1891. 1 p. 90.
6. **Een geval van halfzijdig zweeten.** C. R. Verg. v. d. Geneesk. Kring te Amsterdam. 23 Nov. 1891.
7. **Over het gebruik der condensatoren in de Electrodiagnostiek.** Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1891. 1. p. 339.
8. **Een eenvoudige seingever voor den Transmissie-Sphygmograaf.** Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1891. 1. No. 26.
9. **Hereditaire ataxie van Friedreich.** Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1892. 1. p. 665.
10. **Elektrische spier- en zenuwprikkeling.** Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1892. 1. p. 886.
11. **Over de therapeutische waarde van de electriciteit.** Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1893. 1. p. 515.
12. **Oogspierverlamming.** Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1893. 1. p. 959.
13. **J. M. Charcot. In memoriam.** Geneesk. Courant 24 Sept. 1893.
14. **Automatische registreermethode van het beven bij zenuwlijders.** Ned. Tijdschr. v. Geenesk. 1893. 1. p. 350.
15. **Tabes cervicalis.** Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1893. 2. p. 959.
16. **Paralysis spinalis syphilitica.** Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1893. 2. p. 960. et 1894. 1. p. 901.
17. **Brown-Sequard'sche verlamming.** Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1893. 2. p. 960.
18. **De influenza-epidemie in Nederland (met Dr. de Rooy).** Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1893. 2. p. 685.
19. **Bijdrage tot de kennis van het beven.** Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1894. 1. p. 2.
20. **Hysterisch geeuwen.** Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1894. 1. p. 532.

21. Erythromelalgie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1894. 1. p. 532.
22. Een nog niet beschreven symptoom van de ontaardingsreactie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1895. 1. p. 249.
23. Plexusverlamming. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1895. p. 810.
24. Multiple hersenzenuwverlamming. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1895. p. 810.
25. Spinale progressieve spieratrophie (type Duchenne). Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1895. 1. p. 811.
26. De lumbaalpunctie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1895. 1. p. 1181.
27. Bijdrage tot de diagnostiek der klein-hersenaandoeningen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1895. 2. p. 978.
28. Een diagnostisch hulpmiddel bij het herkennen der cerebrale kinderverlammingen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1895. 2. p. 1213.
29. Een geval van trigeminus-paralyse (met Dr. Westhoff). Med. Weekbl. 1 Febr. 1896 et Arch. f. Augenheilk. 1896. p. 86.
30. Een physiologische ijkingsmethode van het inductorium. Feestb. Ned. Vereen. v. Psychiatrie 1896. p. 57.
31. Osteo-arthropathie hypertrophiante. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1896. 1. p. 463.
32. De nauwkeurigheid van het faradisch onderzoek. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1896. 1. p. 885.
33. Röntgen's X-stralen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1896. 1. p. 241.
34. Een atypisch geval van myotonia. Psychiatr. en Neurol. Bl. 1897. p. 4.
35. Studium des Zitterns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. 1. p. 243.
36. Atypisch geval van de ziekte van Thomson. Ned. Tijdschr v. Geneesk. 1897. 1. p. 120.
37. De werking van de musculi radiales externi longus en brevis. Psychiatr. en Neurol. Bl. 1897. p. 231.
38. De beroepsatrophie der diamantsnijders. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1897. 1. p. 886.
39. Tabes dorsalis. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1897. 2. p. 1081.
40. Demonstratie van een geval van wortelverlamming (Klümpke's paralyse). A'dam 25 Oct. 1897.
41. Zur Electrodiagnostik der Oculomotoriuslähmungen. Neurol. Centralbl. 1898. No. 2. et Psychiatr. en Neurol. Bl. 1898. p. 56.
42. Twee beroepsatrophiën. Psychiatr. en Neurol. Bl. 1898. p. 204.
43. Tetanie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1898. 1. p. 733.
44. Ueber eine physiologische Aichung des Schlitteninductoriums. Zeitschr. f. Electrotherapie u. ärztl. Electrotechnik. 1899.
45. Moyen simple pour déterminer la position du point d'émission des rayons X. Annales d'Electrobiologie 1899.
46. Een geval van diplegia brachialis typus Erb-Duchenne. Psychiatr. en Neurol. Bl. 1899. p. 154.
47. Tromoparalysis tabioformis (cum Dementia). Psychiatr. en Neurol. Bl. 1899. p. 209. et Neurol. Centralbl. 1900. p. 741.
48. Een geval van myokymie (met A. W. Pulle). Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1899. 1. p. 393.
49. Die Adductorenfalte bei Kinderlähmungen. Psychiatr. en Neurol. Bl. 1899. p. 33 et Neurol Centralbl. 1899. No. 1. p. 11.
50. Lijder aan tabes dorsalis en paralysis agitans. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1899. 1. p. 868.

51. De leer der neuronen. Inaugureele rede, Amsterdam Scheltema en Holkema's Boekh. 1900.
52. Hysterische Hüfthaltung mit Skoliose. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1900. 1. p. 190 et Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. 19. p. 87.
53. Veränderungen der Gesichtsknochen und Facialis-Paralysen. Psychiatr. en Neurol. Bl. 1899 p. 595 et Centralbl. f. Nervenheilk. 1900. 23. p. 705.
54. Epileptische aanvallen na het gebruik van camphora monobromata. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1900. 1. p. 587 et 2. p. 505.
55. Ein seltener Fall von Polydactylie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1900. 2. p. 650 et Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 4. 1900. H. 1. p. 42.
56. Le Syndrome électrique de la paralysie faciale. Zeitschr. f. Electroth. u. ärztl. Electrotechnik. Dec. 1900.
57. Widerstand und Kapazität des menschlichen Körpers gegenüber Wechselströmen hoher Frequenz. Pflügers Archiv. 1900 et Annales d'Electrobiologie 1901.
58. Ueber Explosionen im Quecksilberunterbrecher. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 4. H. 3. p. 113. 1900.
59. Zur Radiographie der Lungenkrankheiten. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 4. H. 1. p. 42. 1900.
60. Een geval van homosexualiteit (met A. Couvée en L. Coenen). Psychiatr. en Neurol. Bl. 1901. p. 7.
61. Das Zittern in Verband mit Lebensversicherung. Psychiatr. en Neurol. Bl. 1901. p. 318. Congres van Levensverzekering 1901. Med. Exam. and practitioner Nov. 1901 et Wiener Med. Wochenschr. No. 1—4 1902.
62. Electrodiagnostiek der Oculomotorius verlammingen (2e communication). Psychiatr. en Neurol. Bl. 1901. p. 55.
63—67. Een nieuwe prikkelingswet. [5 communications.] C. R. Kon. Akad. v. Wetensch. 1901. p. 385, 1902. p. 486, 610 et 472 et 1903 p. 1.
68. Over vasogene spieratrophie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1902. 2. p. 668.
69. Le rapport entre l'excitation et l'effet produit. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1902. 1. p. 1301 et Annales d'Electrobiologie.
70. Bijdrage tot de kennis van de theorie van den resonateur van Oudin. Psychiatr. en Neurol. Bl. 1902. p. 57.
71. Congolethargie bij een Europeaan. Feestbundel Rosenstein 1902.
72. Schemata der huidinnervatie door periphere zenuwen volgens dermatomen. Amsterdam Scheltema en Holkema's Boekh. 1902.
73. Over het effect als tijdfunetie. C. R. Kon. Akad. v. Wetensch. 1902. T. 10. p. 769.
74. La production et l'emploi des courants alternatifs non amortis de haute fréquence. Congr. d'Electroth. à Bern 1902.
75. Nicht gedämpfte sehr schnelle Wechselströme. Zeitschr. f. Electrotherapie.
76. The influence of variation of the constant on the pitch of the singing are. C. R. Kon. Akad. v. Wetensch. 1902.
77. On tactual after-images. Proc. Royal Acad. of Sciences in Amsterdam 1903.
78. Afleiding van de wet van Weber uit de prikkelingswet. C. R. Kon. Akad. v. Wetensch. 1903.
79. Progressieve spieratrofie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1903. I p. 718.
80. Iets over ontaarding. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1903. 2. p. 799.
81. De grootte van een physiologisch effect, afhankelijk van den tijd. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1903. 2. p. 583.

82. Über eine radiographisch nachweisbare Veränderung der proximalen Knochenfragmente bei Frakturen. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 6. p. 192. 1903.
83. Measurement of the frequency of very rapidly alternating currents. The Electrician. 13 Nov. 1903.
84. (et Dr. Schouten) Psychooptische Untersuchungen. Pflüger's Arch. Bd. 105. p. 389. 1904.
85. (et L. J. J. Muskens) Pro Justitia. Psychiatr. en Neurol. Bl. 106. p. 210. 1904.
86. Die Effektgrösse als Funktion der Reizgrösse. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 106. 1904.
87. Psycho-optische onderzoekingen over het verband van de prikkelingswet met de wet van Weber-Fechner. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1904. 2. p. 1441.
88. Über den Reizwerth Sinusoïdaler Ströme von hoher Frequenz. Pflüger's Archiv. Annali di Eletr. medic. Anno 3. 1904.
89. Iets over de diagnose van neuritis peripherica. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1905. 1. p. 519.
90. Haematomyelie bij tabes dorsalis. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1905. 1. p. 359.
91. Demonstratie van den galvanometer van Place. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1905.
92. The measurement of the efficiency of the induction coil. Arch. of the X-Rays and allied phenomena. 1905. Vol. 10. 5. p. 129; Zeitschr. f. Electrother., Verhandl. d. Deutschen R. Ges. 1905. Bd. 1. p. 123.
93. Funkenlänge und Röntgenlicht Intensität. Zeitschr. f. Electrother. 1905. H. 10 p. 190; Ann. d'électrobiol. et de radiol. 1905., Arch. of the Roentgenrays. Vol. 12. No. 83. p. 33.
94. The induction coil; measurement of energie and current in the secondary circuite. Journ. of the Roentgensociety. Dec. 1905. 2. p. 27.
95. La mode d'action des courants de haute fréquence. Ann. d'électrobio
96. Toxische polyneuritis bei einem Phthisiker. Neurolog. Centralbl. 1906 p. 434.
97. A few remarks concerning the method of the true and false cases. C. R. Royal Acad. of Sciences in Amsterdam 29 Sept. 1906. T. 15. p. 246.
98. Klinisch physische degeneratieteekenen. Psychiatr. Jur. Gezelsch. 1907. 2 Nov.
99. Registrierung eines menschlichen Electrocardiograms mittels des Galvanometers von Einthoven. Neurol. Centralbl. 1907. p. 933; Congr. d'électr. med. d'Amsterdam.
100. Mesure de la résistance électrique du corps. Ann. d'électrobiol. et de radiol. 1907.
101. Die Wirkung der Röntgenstralen auf Seelenzellen. Verh. des Deutschen Röntgenges. 1907. Bd. 3. p. 96.
102. Ein neues Galvanometer. Physik. Zeitschr. 8. No. 7. p. 195. 1907.
103. Les courants d'action des contractions volontaires et reflexes des muscles humains. Ann. d'électrobiol. et de radiol. Mai 1908; Vereinsbl. d. Deutsche med. Wochenschr. 1908. p. 1655, Arch. of the Roentgenrays and allied phen. Jan. 1909.
104. Ongeval als oorzaak van organische chronische zenuwziekten. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1908. 1. p. 1714.

105. Die wissenschaftlichen Grundlagen der Electrotherapie. Jahrb. f. Phys. Heilk. 1. 1908; Geneesk. Bl. 1908. R. 13. No. 3. p. 65.
106. Anfertigung und Gebrauch dünner versilberter Quartsfäden. Zeitschr. f. biol. Techn. u. Method. 1908. Bd 1. p. 35.
107. Discours d'ouverture du quatrième congrès d'électrologie etc. Ned. Tijdschr, v. Geneesk. 1908. 2. p. 851.
108. Absolute Messung von Kapacität und Selbstinduktion. Phys. Zeitschr. 1908. 9. No. 7. p. 222.
109. Le coefficient de la contraction musculaire et le coefficient de polarité. Ann. d'électrobiol. et de radiol. Juin 1908; Arch. f. phys. Med. u. med. Techn. 4 p. 216. 1909.
110. Die Koeffizienten der Muskelkontraktion. Ueber die Actionsströme der reflektorischen Kontraktion und des Muskelklonus beim Menschen. Vereinsbl. d. Deutsch. med. Wochenschr. 1908. p. 1655.
111. Die Anordnung von Kompensationsvorrichtungen zum physiologischem Gebrauch. Zeitschr. f. biol. Techn. u. Method. 1909. Bd. 1. p. 366.
112. Ein neuer photographischer Registrierapparat. Pflüger's Arch.
113. La radiographie rapide et l'appareil Snook. Arch. d'électricité méd. 1909.
114. La mesure des courants faradiques. Ann. d'électrobiol. et de radiol.
115. Toepassingen van de electriciteit op de geneeskunde. De Ingenieur 1909.
116. Die Messung von schwachen Wechselströmen. Phys. Zeitschr. 7. No. 13. p. 463.
117. Allgemeine Electrotherapie. Handb. d. ges. med. Electric. herausg. v. Boruttau u. Mann 1909.
118. Clonus of organic and functional origin. C. R. Amsterd. neurol. vereen. 8 Nov. 1909. Psychiatr. neurol. bl. 1910. p. 323. et Folia neurobiol. Bd. 4. No. 1.
119. Schema voor het onderzoek der oogspierverlammingen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1910. 2. p. 1823. et 1917.
120. Tumor cerebri. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1910. 2. p. 344.
121. Het wezen en de oorzaken der degeneratie (et H. Verkouteren). Psychiatr. Jur. gezelsch. 12 Maart 1910.
122. Die Vorgänge im Induktionsapparat. Phys. Zeitschr. 1910. 9. p. 538.
123. Nagelpalpation der Arterienwand. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 98. p. 596. 16 Febr. 1910; N. T. v. G. 1910. 1. p. 418.
124. Neuralgie und Myalgie, Myositis, Neuritis und Polyneuritis. Nervengeschwülste. Handb. d. Neurol. herausgeg. v. Lewandowsky, Spez. Th. 1. p. 1—209. 1911.
125. Pathologie en therapie der neuritis, myositis, zenuwgezwellen, neuralgie en myalgie. Amsterdam 1911. Scheltema en Holkema.
126. Allgemeine Electrotherapie. Handb. d. ges. Anwendungen d. Electr. einschliessl. d. Röntgenol. v. Boruttau u. Mann. Bd. 2. 2e Hälfte, 1911.
127. Moderne Röntgeninrichtingen en de behoeften voor de praktijk. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1911. 2. p. 297. et 1042.
128. On the induction coil. Arch. of the Roentgenrays 1911. No. 130. p. 465.
129. On the induction coil. Journ. of the Roentgensociety 1911. No. 27. vol. 7. p. 31.
130. High sound vibrations produced by electric sparks. Electr. 24 March 1911.
131. Die günstigste Unterbrechungsfrequenz beim Induktorbetrieb. Arch. f. phys. Med. u. med. Techn. Bd. 6 1911. p. 58.

132. Le milliampèremètre et l'intensité des rayons X. Arch. d'électr. med. no. 331. 10/4 1912; Arch. of the roentgenrays 1911. no. 130 p. 145; Fortschr. a. d. Geb. d. R. str. Bd. 16. H. 4. p. 291.
133. Examen électrique des malades mentaux. Trait. internat. de psychol. pathol. 1912. (D. A. Marie) T 3. p. 1055.
134. Verkürzungsreflexe. C. R. Kon. Acad. v. Wetensch. 28 Dec. 1912. p. 1004; Neurol. centralbl. 33. 80. 1914. et C. R. Psychiatr. en Neurol. bl. 1915. p. 279.
135. Diathermie en haute fréquence. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1912. 2. p. 1732.
136. Longlijden en neuritis van den plexus brachialis. Feestb. H. Treub 1912. p. 110.
137. Some points in the use and the theory of the oscillograph. Electr. June 7 1912; Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 144. 1912. p. 489.
138. Das Electrocardiogramm von Hühnerembryonen. Pflügers Archif Bd. 153. 1913., Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1913. 1. p. 651., C. R. Kon. Akad. v. Wetensch. 22 Mrt. 1913.
139. Die Hilfsmessungen mit dem Saitengalvanometer. Zeitschr. f. biol. Method. 1913. p. 16.
140. Photographische Registriermethodiek. Lux Juli 1913. p. 293.
141. Contribution to the knowledge of the string galvanometer. Proc. Royal Acad. of Sciences in Amsterdam 29 Nov. 1913 Vol. 16; Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 158. 1914.
142. Electrocardiograms of surviving human embryons. Proc. Royal Acad. of Sciences in Amsterdam. March 28 1914, Vol. 16.
143. Exaggeration of Deep Reflexes. Proc. Royal Acad. of Sciences in Amsterdam. Dec. 30, 1914. Vol. 17.
144. Centralisatie van Röntgenonderzoek en Röntgentherapie of niet? A'dam Juni 1914.
145. Resistance, Polarisation and the Psycho-galvanic Reflex. Proc. R. Ac. of Sc. in Amsterdam. 18th Dec. 1915, Vol. 18; Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1916. 1. No. 18. p. 16.
146. Meningitis tuberculosa en trepanatie. Paget's disease of the bones. Demonst. C. R. Psychiatr. en Neurol. Bl. No. 6. 1915.
147. Demonstratie van een patient met multiple neuritis luetica der hersenzenuwen. C. R. Psychiatr. en Neurol. Bl. 1915. p. 288.
148. De Coolidgebuis. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1915. 1. No. 6. p. 476.
149. Een onderzoekbank voor de spreekkamer. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1915. 1. No. 6. p. 478.
150. Hardheidsmeting eener röntgenbuis in de praktijk. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1915. 1. No. 6. p. 479.
151. Een nieuw röntgenologisch hulpstatief. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1915. 2. No. 5. p. 781.
152. Photographische Härtemessung von Röntgenstrahlen. Physik. Zeitschr. 1915. p. 389—391.
153. Demonstratie van een nieuwe chronoscoop voor psychophysische tijdmetingen. Psychiatr. en Neurol. Bl. 1916. p. 20. 55.
154. Dubbelzijdige blikverlamming. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1916. 2. p. 1846.
155. Recidieve polyneuritis vasosclerotica. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1916. 1 p. 1489.
156. Demonstratie van een hooggeïsoleerden transformator voor de Coolidgebuis. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1916. 2. No. 14 p. 1.

157. Das Saitengalvanometer-Signal und die Registrierung von Herztönen. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1916. 2. No. 14 p. 13. Pflüger's Arch. f. Phys. 1918. Bd. 172. p. 413.
158. Pleuro-pericarditis bij het röntgenonderzoek. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1916. 1. No. 18 p. 12.
159. How to measure the thickness of the wall of an X-Ray Tube. Arch. of Radiol. and Electrother. Febr. 1916. p. 313. C. R. Ned. Tijdschr. v. Gen. 1916. 1. No. 18. p. 13.
160. Röhren mit heisser Antikathode. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 13. H. 4. p. 363. C. R. Ned. Tijdsch. v. Geneesk. 1916. 1. No. 4. p. 1.
161. Quantitative Vergleichung der Wirkung von Röntgenstrahlen und Lichtstrahlen auf Bromsilbergelatine. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 13. H. 5. p. 309. C. R. Ned. Tijdschr. v. Gen. 1916. 1. No. 4. p. 342. C. R. Kon. Akad. v. Wetensch. 1915. T. 24. p. 517.
162. Electric current measuring instruments with parabolic law of deflection. Proc. R. Acad. of Sciences in Amst. 1916. T. 19. No. 6 p. 896.
163. La photographie du fond de l'oeil. Archives Néerlandaises de Phys. de l'homme et des animaux 1919 tome 3. 3e livraison p. 391; C. R. Kon. Akad. v. Wetensch. 25 April 1917; The British Journal of Ophtalmology, April 1921.
164. Een geval van afzonderlijke supra-scapularis-verlamming en van haematomyelie. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1917. 1. p. 1771.
165. Iets over cerebrale spieratrophie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1917. 2. p. 1811.
166. Iets over de diagnose van trochlearis-paralyse. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1917. 2. p. 528.
167. Stereoscopische localisatie. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1917. 2. No. 5. p. 435.
168. Hoogtelocalisatie door middel van röntgenstereoscopie. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1917. 1. No. 5. p. 336.
169. Een geval van tabische arthropathie van de heup. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1918. 1. p. 52.
170. Spastische toestanden bij kinderen. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1918. 1. p. 840.
171. Reflex en tonus. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1918. 2. p. 1137.
172. Détermination de l'excitabilité des muscles et des nerfs à l'aide de la bobine d'induction. Arch. Néerl. de Phys. de l'homme et des animaux 24, p. 465. 1918.
173. Sur le reflexe de Babinski. Psychiatr. en Neurol. Bl. Feestb. Winkler p. 772. 1918.
174. Door operatie genezen hersengezwel. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1918. 2. p. 1787.
175. Botulisme. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1918. 2. p. 272 et 1784.
176. Over spiertonus en faradischen tetanus (et Ratu Langi-Houtman). C. R. Kon. Akad. v. Wetensch. 28 Dec. 1918.
177. The limit of sensitiveness of the Stringgalvanometer. Proc. R. Acad. of Sciences. 1918. Vol. 27. p. 51.
178. Localisatieleer. Overzicht der methoden. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1919. 1. p. 488.
179. Nieuwere electrodiagnostische methoden en theorieën. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1919. 1. p. 1716.

180. Over röntgenologische plaatsbepaling van vreemde lichamen. Geneesk. Bl. No. 3. 1919.
181. Hersenverweeking en hersenbloeding voor en tijdens de rantsoeneering. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1919. 1. p. 1941.
182. Oude serratus-paralyse en versche haematomyelie. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1919. 2. p. 1131.
183. Binasale hemianopsie. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1919. 2. p. 1927.
184. Een geval van de ziekte van Addison. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1919. 2. p. 1930.
185. Een geval van lumbosacrale syringomyelie bij een 40 jarigen man. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1919. 2. p. 1930.
186. De capaciteit van de secundaire spiraal van het inductietoestel. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1919. 1. p. 2315.
187. The measurement of Chronaxia. C. R. Kon. Akad. v. Wetensch. 1919. Vol. 27. p. 1184.
188. Een geval van rhytmische hyperkinese. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1920. 2. p. 2622.
189. Een geval van tabes met hemiathetosis. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1920. 2. p. 2622.
190. Een geval van met gunstigen afloop verwijderd hersengezwel. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1920. 2. p. 2619.
191. Myotonia congenita. Psychiatr. en Neurol. Bl. 1920. p. 235 en 360.
192. De meting van het nuttig effect bij den induktor en den hoogspanningstransformator. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1920. 1. No. 22 p. 1994.
193. Het gebruik van den Morton-rectifier. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1920. 1. No. 8. p. 674.
194. The mechanisme of the automatic interrupter. Proc. R. Ac. of Sc. in Amst. 1920. Vol. 23. No. 6. p. 869.
195. The limit of sensitiveness of the stringgalvanometer. 2. Proc. R. Ac. of Sc. in Amst. 1920. Vol. 29. p. 261.
196. De klinische zijde van den tonus. Handelingen van het 18e Ned. Natuur- en Geneesk. Congres 1921.
197. Clonus du pied simple et alternant. Encéphale No. 7 p. 337. 1921. C. R. Kon. Akad. v. Wetensch. 1921. T. 30. p. 62.
198. De Röntgenstralen in de Geneeskundige Wetenschap. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1921. 1. No. 9 p. 9.
199. Iets over Eastman's duplitized films. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1921. 2. No. 1 p. 116.
200. Momentröntgenographieën met de Coolidgebuis. C. R. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1921. 2. No. 1 p. 117.
201. A new ophthalmoscope. Transactions of the Optical Society, Vol. 22. No. 2. 13 Jan. 1921.
202. Détermination de la chronaxie au moyen du courant secondaire de fermeture de l'appareil d'induction. Extrait des Arch. Néerl. de Phys. de l'homme et des animaux, tome 7 p. 254. 1922.
203. De levensverrichtingen als rhytmische gebeurtenissen beschouwd. Rectorale Rede 9 Jan. 1922.

N. Voorhoeve.

FROM THE ROENTGEN DEPARTMENT OF THE MARIA HOSPITAL, STOCKHOLM
CHIEF: ÅKE ÅKERLUND, M. D.

THE ROENTGEN DIAGNOSIS OF ULCUS DUODENI WITH RESPECT TO THE LOCAL »DIRECT» ROENTGEN SYMPTOMS

by

Åke Åkerlund, M. D.

(Tabulae I—III)

At the roentgen diagnosis of the duodenal ulcer the so-called *indirect* roentgen method has been more and more supplanted by the *direct* method. As we know, the *indirect method* is called the diagnostic method, which attaches the chief importance to the disturbances often seen in connection with a duodenal ulcer in the peristaltic, peristolic, secretory and motor functions of the stomach and to its changes in size, position, form and movability, more or less connected therewith. *The direct method*, on the contrary, is occupied with the local changes appearing on the site of the duodenal ulcer, whether of anatomical or functional nature.

The *direct method* dates as far back as 1911, when HAUDEK at the fortieth German Surgical Congress asserted for the first time that the duodenal niche was a roentgen symptom of the duodenal ulcer. Among those in the long list of investigators who have in the last decennium rendered great services in this field, I will here only mention the names of COLE, GEORGE, CARMAN, CHAOUL and STIERLIN.[1]

The condition for a roentgenological detailed study of the duodenum is a *careful technic of examination*, which may sometimes demand both patience and capacity for individualization. A schematic procedure never leads to the goal.

As we know, many difficulties are encountered in the roentgen examination of the duodenum, especially of the bulbus duodeni. The

[1] For references respecting the literature readers are referred to the author's complete list in Acta Radiologica, Supplementum I.

spontaneous contrast filling of the bulb and the rest of the duodenum is often incomplete both under normal and pathological conditions, as it changes quickly and is of a very transient nature. It can be difficult to project the bulb quite free from the terminal portion of the stomach, the superior duodenal flexure or the pars descendens duodeni. Some changes in the bulb are too insignificant to be distinctly observed during fluoroscopy even by the sharpest eyes and with the best technic, others again are inconstant.

In order to overcome these difficulties we have gradually developed a roentgen technic here in *Stockholm* for duodenal examinations which, however, shows influence from many quarters e. g. from the old *Viennese school* to the modern *American technic.*

When examining for the duodenal ulcer we must on no account relinquish our efforts until we have got the bulb filled out as completely and as long as is possible in each individual case and then project this filled bulb quite free, preferably in different directions and in different positions of the body, and finally take a number of plates of this filled, freely projected bulb in the most favourable directions for projection.

In order to accomplish this the most intimate *co-operation is needed between fluoroscopy and roentgenography.* By fluoroscopy the degree to which the bulb is filled and the effect of the efforts to fill it is controlled; at fluoroscopy the right moment for the exposures is choosen, under fluoroscopic control the advantageous directions for projection are determined and the careful adjustment of the plates attended to. The exposures are then made in immediate connection with fluoroscopy, very often several in succession.

In spite of this *the duodenal examination need not involve any great expenditure of time;* with practice a total duration of a quarter of an hour should be quite enough for fluoroscopy and exposures in lighter cases, and at most half an hour for more complicated cases.

The examination need *not* be *particularly expensive* either. Three 18×24 plates are fully sufficient for a dozen pictures of the bulb, and the arrangements I make use of for such serial radiography, and shall later on describe, can without any great difficulty and cost be carried out at any roentgen laboratory.

A *thin, well-mixed opaque meal* may be mentioned in the first place as being an aid *to obtaining a satisfactory filling of the bulb.* I let the patients take a thin, drinkable, non-sedimenting, barium fruit-juice paste having the consistence of cream, which is briskly stirred for some minutes in an electric mixing-machine until the gritty feeling of the barium is eliminated.

In many cases the bulbus duodeni then fills itself spontaneously.

Manual expression of the contents of the stomach often improves the filling of the bulb for a long while, especially if a few repeated, energetic expressions are carried out in quick succession.

The adoption for a time of the *right lateral position* or *prone position,* or an intermediate position between these two, often accomplishes a good filling of the bulb, which in many cases is still retained even in upright position, which, from the standpoint of projection, is often more favourable than various recumbent positions. In many cases it is enough simply to wait a while in order for the bulb to fill itself well.

In certain cases *the blocking up of the pars inferior duodeni* improves the filling of the bulb. For this purpose I use either a loofah sponge or a strong truss applied during fluoroscopic control to the abdomen of the patient; this latter method of procedure renders the turning and removal of the patient possible without the compression being thereby altered in any way.

For my part I have not used *tube-filling* of the duodenum and do not consider it advisable either if an ulcus duodeni is suspected.

Sometimes a light loofah compression direct on the bulbar region can yield more distinct and more detailed pictures of the bulb.

As recently mentioned, *the standing position offers the most favourable conditions for projection in most cases.* It is often necessary to let the patient turn more or less to the left in order to project the bulb quite free. In recumbent positions the bulb is usually seen in a certain foreshortening and is often difficult to project absolutely free. Nevertheless, it may be remarked that especially in the case of very stout persons, where a standing position often yields a bad result, *good bulbar pictures can be obtained in right lateral position with straight sinistro-dextral projection.*

Every case is fluoroscoped both in standing, prone and supine positions and with different degrees of sideway-turning to find out the most suitable directions for projection in each case.

In order to be enabled to quickly and conveniently fix on the roentgen plate a successful picture of the bulb observed on the fluorescent screen, and to be able to take a series of bulbar pictures in immediate succession, I have made a few small arrangements of which I shall give a brief description.

Between the patient and the fluorescent screen I use a *casette holder* consisting of a paste-board sheet or a wooden plate inserted in a thin steel frame (Fig. 1). On this casette holder the required picture surface is marked under fluoroscopic control by a couple of adjustable metal bands that can easily and conveniently be shifted

Medical Science Department

as required from the margins of the casette holder. When the casette holder has been fixed in relation to the patient the fluoroscopy is broken off, the fluorescent screen is removed with a single manipulation and by means of a spring on the casette holder a plate is fixed quickly and precisely in the place of the fluoroscopic picture. In this way an exposure can be made — as needed sometimes — a second or two after the breaking off of the fluoroscopy.

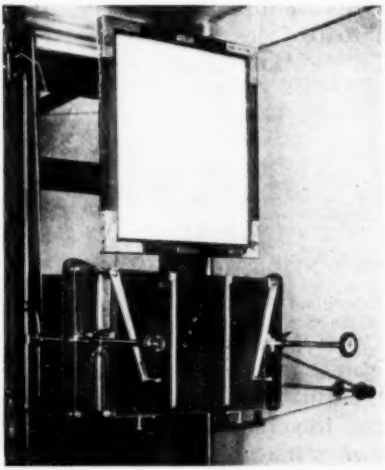


Fig. 1. Casette holder with adjustable metal band for marking the picture surface where the casette is to be placed.

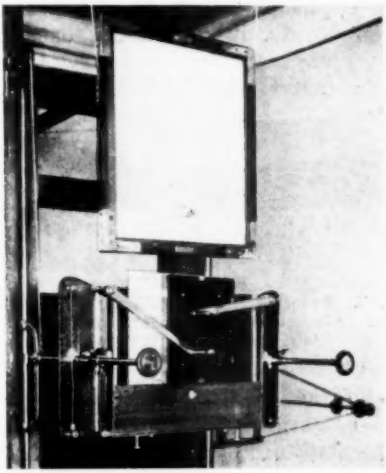


Fig. 2. Arrangement for serial radiography in upright position placed in readiness on the casette holder.

For *the taking of serial pictures* I make use of a particularly simple arrangement. To expose 4 pictures on every plate only one lead sheet is required of $1^1/_2$ mm.'s thickness and of suitable size, furnished with a central square window the size of which shall represent exactly a fourth of the plate employed. The plate is shifted by hand in relation to the lead window between each exposure and is fixed in the different positions by a spring; a fourth of the plate is exposed each time, situated in one of the four corners of the plate. For most cases a plate of 18×24 cm. in size is quite sufficient for such serial pictures as each picture will be 9×12 cm. At the adjustment for serial roentgenography in standing position (Fig. 2) the lead sheet is first fixed to the casette holder with the window either standing (vertical) or recumbent (horizontal) after which the casette holder is adjusted under fluoroscopic control so that the bulb ap-

pears exactly in the middle of the lead window; the exposures are then made at desired speed. For my own part, I generally expose the different pictures in a series with about 1/2 min.'s interval.

Serial pictures ought to be able to be taken in every position required; for serial photographs in various recumbent positions only a wooden tunnel is required with a lead window on the surface turned towards the patient (Fig. 3).

Respecting the technic, it may be further added that the time for exposure must be so short that the pictures become sharp; in other words, it should not exceed 0,4 to 0,5 secs.

Fig. 3. Tunnel for serial radiography in recumbent position; the tunnel can be opened from a short- or long-side and at the corresponding sides of the casette the handle can be attached by which the casette is controlled inside of the tunnel.

Of the roentgenological local changes in the duodenum observed under various pathological conditions, the *changes in form or the distortions are no doubt the most important ones for the diagnosis of ulcer.* They are far more constant and characteristic than other ulcer signs in the duodenum. Further, the chronic duodenal ulcer which comes under our roentgenological examination being, as we know, mostly localised to the first bulbously dilated duodenal portion which, according to HOLZKNECHT, is nowdays generally called the *bulbus duodeni,* and being only in rare and exceptional cases found elsewhere in the duodenum, the changes in the form of the bulb, *the bulbar deformities, constitute the central point in the direct roentgen diagnosis of ulcus duodeni.*

Is a duodenal ulcer in the bulb always attended by a roentgenologically provable change in form? For my part, I am of the opinion that every open duodenal ulcer which has attacked the deeper coats in the duodenal wall causes a change in form or contour in the contrast filling of the bulb and that it is mainly a matter of technic as to whether this change is roentgenologically demonstrated or not. Sometimes a minute technic and several sharp pictures of the bulb in different projections and positions are required in order to bring out a less marked deformity. Single, fully normal bulbar

pictures or a series of normal pictures in one single projection certainly do not entitle us to exclude a deep-reaching duodenal ulcer. *It is a fact that a bulb with an unmistakably indurated, »surgical«, duodenal ulcer at a certain degree of filling and at a certain direction of projection can appear roentgenologically quite normal, but distinctly pathological under other filling and projection conditions.* (Cf. Fig. 25.) It has several times happened during my own work that a bulb appearing normal in recumbent position has shown a pronounced deformity in standing position. A negative diagnosis should therefore never be made until the bulbar shadow has been carefully examined in several different projections.

Only by a detailed analysis of an observed roentgenological deformity of the bulb can we attain a greater diagnostic precision and profit by the differential-diagnostic possibilities of the direct roentgen method.

The different elements (or form-components) which may be included in a roentgenological deformity of the bulbar shadow, caused by the ulcer, and which may occur either isolated or in different combinations, are the following:

1) The *niche-shaped protrusion* of the bulbar shadow caused by the ulcer crater.

2) The constriction, narrowing or *defect* in the shadow of the bulb caused by spasm, considerable formation of scar-tissue, shrivelling or strangulation through adhesions.

3) The tightening or shortening of the bulbar contour, the so-called *retraction*, likewise caused through spasm, infiltration or shrivelling.

4) The more or less limited, pouch- or *diverticulum-shaped protrusion* of the bulbar shadow which is caused by the formation of a pocket often accompanying the duodenal ulcer.

The ulcer niche, the roentgenological direct demonstration of the loss of substance in the wall caused by ulceration, the ulcer crater, is in the bulb just as in the stomach the most important and most certain ulcer symptom.

According to most authors, even the most experienced and modern among them, the niche symptom in ulcus duodeni lacks any great practical importance on account of its great rarity. Nothing is more fallacious. In my opinion the bulbar niche is at least of the same practical importance as the stomach niche. As far as personal experience goes, I see positive bulbar niches ever so much more often than stomach niches. In a series of about a hundred cases of positive ulcus duodeni which I classified last year and which were collected from the *Roentgen Department of the Serafimer Hospital in*

Stockholm, the niche symptom was present in somewhat over 60 %.[1] The total number of ulcer niches in the bulb, which I have observed of recent years up to date of writing, amounts to about 250. All that is necessary to confirm the symptom is a careful technic of examination.

The *anatomical foundation* for the roentgenological bulbar niche is more seldom a penetrating ulcer but usually a callous or indurated one, located solely in the duodenal wall. In rare cases even non-indurated ulcers, without any demonstrable changes whatever on palpation or inspection from the outer side of the intestinal wall, might show a distinct and fine bulbar niche.

In this connection I cannot omit to further lay stress upon an observation made by many investigators, the correctness of which I have also had the opportunity of confirming several times. An absolutely negative finding at laparatomy by an external inspection and palpation of the duodenum proves practically nothing at all in respect to the existence or non-existence of an ulcer. On resectional specimens I have seen pea-sized and even larger crater-shaped, previously roentgen-diagnosed duodenal ulcers which have escaped the notice of even the most experienced operators when making an external examination by laparatomy. This is a fact which, it seems, cannot be accentuated often enough.

The size of the bulbar niche varies very much; the largest I have observed had the size of the half of a walnut-shell, the smallest was scarcely as large as a pinhead.

The form is mostly more or less rounded, sometimes somewhat angular. Not unfrequently the bulbar niches are spur- or peg-shaped in profile. Sometimes a marked *density* is characteristic for the niche-shadow, sometimes it is extremely thin. Now and again a little *top air bubble* is found right up under the dome of the niche; such an air bubble need not necessarily imply penetration any more than the fact of the niche contents settling in three strata does, but it can also occur in ulcers which are located entirely within the duodenal wall.

The bulbar niches have an altogether marked and previously not emphasized *favourite seat*, viz., the medial side of the bulb which forms the continuation of the lesser curvature of the stomach. Most often the niches here appear in profile and are then shown as protrusions of the bulbar contour even if the ulcer lies somewhat on the anterior or posterior wall of the bulb. In a small number of cases the niches are seen more »en face» and then often as dense

[1] Acta Radiologica, Supplementum 1, Stockholm 1921.

spots within an incompletely filled bulb or in a less dense bulbar shadow.

It is extremely seldom that any ulcer niches are found in the lateral bulbar tract, which constitutes the continuation of the greater curvature.

As being rather a rare niche-localisation, the basal or pyloric surface of the bulb may also be mentioned, where spur- or bud-shaped niche formations can be observed, usually proceeding at right angles towards the base of the bulb; such pyloric niches can occur round the entire circular bulbar recess.

In its almost regular localisation higher or lower up on the lesser curvature area of the bulb, the bulbar niche is most often accompanied by another bulbar deformity which facilitates the diagnosis of niche and makes it certain. This bulbar deformity accompanying the niche is constituted partly by a transversal segmentary constriction in the ulcer plane, partly by a longitudinal tightening or retraction of the bulbar contour in the neighbourhood of the niche. There hereby arises quite a characteristic ulcer deformity of the bulb, which I had the opportunity of demonstrating already some years ago as being *the most typical ulcer deformity of the bulb.*[1] (Fig. 4.)

This bulbar deformity constitutes simply a miniature picture of the well-known ulcer deformity of the stomach: ulcer niche and retraction on the lesser curvature side, circular constriction in the ulcer plane on the greater curvature side.

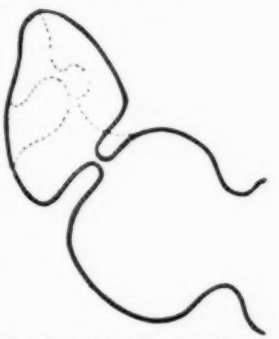


Fig. 4. Typical ulcer deformity of the bulb: niche and retraction of the lesser curvature side, corresponding constriction of the greater curvature side, the pylorus wide open, eccentrically situated.

More than 50 % of the cases in my above-mentioned big series of positive ulcera duodeni exhibited this typical symptom-complex in a very marked manner: niche, circular spasm and retraction; in a great number of other cases the same type of deformity was present, although the symptom-complex here was incomplete.

I have recently designated this symptom-complex as a miniature picture of the ulcerated stomach. It might perhaps be added: a somewhat disproportional miniature picture, for the proportions are often different in bulbar deformities than in stomach deformities. The corresponding segmentary constriction is often very broad in relation to the height of the bulb,

[1] Muench. med. Wochenschr. 1919, Nr. 4, p. 91.

so that it comprises a large portion of the entire bulbar shadow. The retraction is often more marked in ulcer of the bulb than in ulcer of the stomach. Even the bulbar niche is not infrequently considerably larger in relation to the bulb than the gastric niche is in relation to the gastric shadow.

The knowledge of this typical ulcer deformity is of very great practical importance and facilitates in a high degree the whole roentgenological diagnosis of niche. The local transversal constriction indicates the plane in which we have usually to seek the ulcer and we very often find on closer examination a little niche in this plane in the lesser curvature area of the bulb. It is much easier to overlook a bulbar niche in such, happily, rare cases where the corresponding constriction is lacking.

The bulbar defects, as the local constrictions or narrowings in the bulbar shadow are usually called, are, next to the niches, of the greatest importance for the local diagnosis of the ulcus duodeni.

The bulbar defects can have both an organic and functional foundation. For a long time the defects were considered — except in rare and exceptional cases — as exclusively organically produced by infiltration processes, abundant production of protruding masses of scar-tissue, shrivelling or strangulation through periduodenal adhesions. Even edematous swelling of the mucous membrane in the neighbourhood of an ulcer may possibly play a certain rôle in the formation of defects.

According to the experiences of late years, gathered from many quarters, the functional factor plays a particularly big part in the occurrence of bulbar defects. Especially the large and conspicuous constrictions are strikingly often entirely or essentially of spastic nature.

Bulbar defects can occur both on the pyloric, medial and lateral contour of the bulb.

Most usual and most marked are those on the lateral contour or the greater curvature side of the bulb. Here the defects produced by spasm are predominant; they are sometimes sharp as a knife and penetrate deeply in towards the medial bulbar contour, more often broad and finely rounded, showing distinct variations in depth and breadth, both on one and the same occasion of examination and, above all, at different examinations.

According to their various heights on the bulb these defects on the lateral side of the bulb appear with different degrees of distinctness. The bulbar defect is most marked in the central part of the bulb, when dividing the bulb in two parts. The defect is more

easily overlooked when it affects the basal bulbar area or the top of the bulb, in which case it passes without any sharp distinction into the pyloric sphincter or into the normal concavity at the superior duodenal flexure.

On the lesser curvature side the defects are generally less marked, more stable, and usually of organic origin. Even hour-glass-like contractions can occur.

Defects on the pyloric surface of the bulb are less usual; in general not more than pea-sized, rounded and sharply defined towards the surroundings. In my opinion these defects, which are met with quite close to the lumen of the pylorus, are due to a strong local contraction of muscularis mucosae; probably a small fissural ulcer on the duodenal side of the pyloric sphincter causes this contraction.

I have had under observation divers cases with spastic defects on the lateral bulbar contour and have *several times seen niches appear after many months or years just on a level with the spastic contraction, and on manifold occasions I have seen the spastic bulbar defect remain a long time after the disappearance of an ulcer niche under internal treatment.*

In cases of ulcera duodeni with »*paradoxical retention*» I have also observed the spastic defect on the lateral bulbar contour during the hours immediately following the taking of an opaque meal. If a patient is examined in right lateral position or in »hanging» or »suspended» prone position, then, in spite of the often troublesome secretion layer during the later stages of digestion, a relatively good filling of the bulb can generally be obtained. In the examined cases the pylorus has always been shown to be permeable if the ulcer has been located somewhat higher up on the bulb, leaving the basal part of the bulb free. In certain cases the pylorus was even more widely open several hours after the taking of the meal than immediately after it. Any »tardiv pyloro-spasm» has thus not existed. *The spastic bulbar constriction has, on the contrary, been altogether more marked during the later stages of the digestion, in certain cases with an absolutely strangulating effect* (Fig. 5). Without desiring to

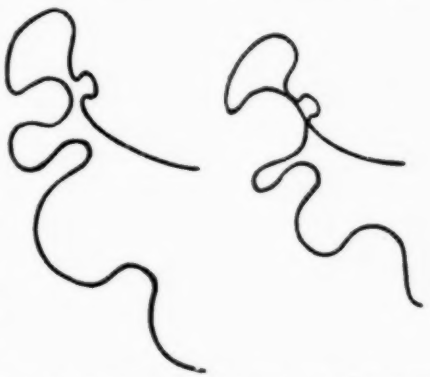


Fig. 5. Typical niche deformity of the bulb at the beginning and at the end of gastric digestion.

deny the importance of other factors in explaining the »paradoxical retention» in uncomplicated ulcera duodeni, I will here draw attention to the spastic bulbar contraction in the ulcer plane, which often increases during the later stages of digestion, as being, in my opinion, a very important factor.

It seems to me not improbable that this local bulbar spasm, increasing with digestion, may also provide *one* explanation of the tardy pains so characteristic of the ulcus duodeni — the so-called *hunger-pains*. Moreover, the hunger-pains do probably not have an uniform origin.

By the name *bulbar retraction* is meant that kind of bulbar deformity which consists of a tightening in longitudinal direction of the contour of the bulb which hereby loses its normal curvature and becomes shortened, whereby the bulb acquires an asymmetrical shape. It is the same change which under the name of »snail-form of the lesser curvature» constitutes a well-known type of ulcer deformity in the stomach.

The bulbar retraction, which is practically always localised to the lesser curvature side of the bulb, can be caused in a purely spastic manner by a strong contraction of the longitudinal muscles which are especially developed in the lesser curvature tract of the bulb. The retraction is, however, often produced organically by a cicatricial process in the wall. Infiltration processes or edematous swelling of the mucous membrane in the neighbourhood of an ulcer may perhaps also produce a similar picture.

If the retraction affects the basal portion of the bulb the circular bulbar recess can be more or less obliterated on the lesser curvature side; hereby the lumen of the pylorus gives the impression of being eccentrically situated in relation to the base of the bulb. In marked retraction it can often be confirmed both during fluoroscopy and on a long series of plates that such an eccentric pyloric lumen is wide open, and this seems to hold good both in spastic retraction and that caused by shrivelling processes. In my opinion an intimate connection can often exist between this directly observable pyloric insufficiency (and the hypermotility of the stomach resulting therefrom), and the bulbar retraction. The pylorus is prevented from closing in a normal way through cicatricial processes in the longitudinal direction of the bulb, very likely also through spasm in the strong longitudinal muscles in the medial bulbar tract which, broom-like, radiate in between the muscle bundles of the pyloric sphincter. Moreover, the spastic retraction in the duodenal ulcer is often not limited solely to the bulb but attacks the terminal part of the stomach

also, the longitudinal muscles of which likewise end in the pylorus and have by their contraction a dilating effect.

The ulcer diverticula are pocket-shaped, more seldom pouch-shaped protrusions of the duodenal wall which have arisen in connection with and in the neigbourhood of an ulcer. They are lined by an intact mucous membrane and are contractable. These pocket-formations are roentgenologically characterised by a soft and changeable contour and by a varying degree of distension and filling.

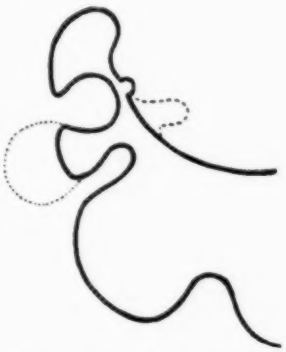


Fig. 6. Ulcer diverticulum on the medial and lateral side of the bulb.

The favourite seat for such diverticula is the circular bulbar recess and its immediate surroundings. Two types of diverticula may be distinguished (Fig. 6): 1) one which is mostly larger and ill-defined, located on the greater curvature side of the bulb and usually oral to a spastic bulbar defect; 2) another that is as a rule smaller, more circumscribed, located on the lesser curvature side and usually close to the pyloric sphincter. It seems to me that both types ought to be interpreted as a kind of praestenotic diverticula; the first-mentioned type can occur in spastic stenosis only; the latter I have only observed in organic stenosis of the bulb.

Traction diverticula may also occur in the bulb in rare cases.

In comparison with the changes in form of the bulbar shadow the *changes in size*, *position*, *movability*, *motility* and *sensibility to palpation* play a very inferior rôle in the diagnosis of the duodenal ulcer, for which reason I will only discuss these changes further in respect to one or two points.

An extreme diminution in the bulb through diffuse shrivelling processes is seen in rare cases. Frequently, different changes in form characteristic for the ulcer can be distinguished in such a diminished bulbar shadow, but in exceptional cases we must simply characterize the bulb as being universally cicatrized and record the case as a »Phthisis bulbi».

The persisting contrast spots which are now and then observed in the bulbar tract at retention examinations are no positive signs of ulcer, although they sometimes constitute a contrast residue in an ulcer crater. Very often they belong to other pocket formations or

recesses in the bulb and not unfrequently they can be simulated by retention in a congenital diverticulum elsewhere in the duodenum or by kidney- or gall-stones.

The detailed analysis of a confirmed bulbar deformity is of the greatest importance for the *differential diagnosis* between the duodenal ulcer and many other conditions which are also causing bulbar deformities.

The bulbar niche is pathognomonic for the duodenal ulcer. The combination of spastic bulbar defect on the lateral side and retraction of the medial bulbar contour occurs almost exclusively in ulcus duodeni. A strongly eccentric, wide-open pylorus and an asymmetrical bulb can also with the greatest probability be presumed to occur on the basis of an ulcus duodeni, as well as pronounced diverticular formations at the base of the bulb. Even an isolated bulbar defect, nota bene, if it is constant, strongly marked and otherwise of a typical appearance and localisation, for instance, a sharply defined, rounded local spasm on the greater curvature side of the bulb, speaks decidedly in favour of its being an ulcus duodeni.

In early and less marked cases we cannot arrive any further than at a diagnosis of probability even after collating all clinical findings.

The bulbar deformities caused by *affections of the gall-bladder* can often be distinguished roentgenologically from ulcer deformities. *Enlargements of the gall-bladder* of various kinds often cause a broad impression on one or the other bulbar contour which varies with the changes in position. *Pericholecystitic adhesions* cause in certain cases a defective formation of the bulb; in other cases such defects are entirely absent although the bulb lies quite embedded in adhesions. The pericholecystitic defects are often remarkably variable, often shallow and finely notched, and do not unfrequently disappear in certain positions of the body.

Various *new growths in the bulb* such as papillomas or polypi give as a rule typical pictures which cannot very well be confused with ulcer: rounded, sometimes frayed and mobile filling defects in an otherwise non-deformed bulb. I have repeatedly roentgen-diagnosed such new growths which have later been verified on operation.

Through the detailed analysis of the bulb which I have here described, a correct roentgen diagnosis of ulcus duodeni has been made in rather more than 60 % of the cases included in the statistics I made last year — as before mentioned — of the operation and post-mortem material at the Serafimer Hospital in Stockholm; *and, besides, a correct diagnosis of probability of the same affection in about*

20 %. In less than 20 % of the cases the diagnosis could only be made alternatively or had to be left open, or was incorrect. *In 4 cases only (5,6 %) did the diagnosis prove to be incorrect.* In one case the roentgen diagnosis of juxtapyloric gastric ulcer had been made instead of ulcus duodeni; in two others that of a pyloric stenosis; and in the fourth case, where the probability of an ulcus duodeni was assumed, there was found instead a juxtapyloric carcinomatous gastric ulcer.

However, it is not only for the *diagnosis* of the duodenal ulcer that the direct study of the local changes in the duodenum and especially in the bulb is of great importance, but for *controlling and regulating our therapeutic actions against this affection.* We can in this way follow the successive reduction of an ulcer crater and its final disappearance under a successful ulcer treatment; we can see other cases where the ulcer crater has defied all internal therapy; we can by repeated control examinations follow cases for long periods and see the one ulcer crater succeed the other after a longer or shorter symptomless interval.

As is also mentioned above, the local roentgenological study of the bulb seems to me to open up fresh possibilities for a better understanding of a whole string of questions which have not yet been definitely explained and which are intimately connected with the duodenal ulcer: the initial hypermotility, the paradoxical retention, the hunger-pains and the periodicity of the subjective troubles.

Stockholm Oct. 1922.

SUMMARY

With regard to the technic for the examination of the duodenum the author recommends an intimate co-operation between fluoroscopy and roentgenography; he describes a few simple arrangements for the exact adjustment of small plates and for the taking of small serial pictures of the duodenum in different positions of the body. The pictures are adjusted under fluoroscopic control in the most suitable directions of projection. The author especially recommends examination in upright position.

The changes in the form of the bulb constitute the central point in the direct roentgen diagnosis of the duodenal ulcer. The author distinguishes four kinds of ulcer deformities in the bulb: 1) niche, 2) defect, 3) retraction and 4) diverticulum.

According to the author, the bulbar niche is by no means rare. Out of material of about 100 positive cases of duodenal ulcer, collected during the course of two years at a hospital, he observed the niche symptom in the bulb in rather more than 60 %.

The bulbar niche is most often localised to the lesser curvature side, which is retracted. As a rule, a local, circular and often spastic constriction (defect) occurs in the niche plane from the greater curvature side. The bulbar deformity hereby arising, which may be called a miniature picture of the ulcer deformity of the stomach, constitutes in the author's opinion the most typical ulcer deformity in the bulb and has been confirmed by him in more than 50 % of the above mentioned cases.

The author ascribes a certain importance to the spastic, circular, bulbar constriction in the ulcer plane, which usually appears more marked during the later stages of digestion, in respect to the cause of the »paradoxical» 4-hours retention by uncomplicated duodenal ulcers with initial hypermotility and very likely also in respect to the origin of the typical hunger-pains.

The spastic shortening (retraction) of the longitudinal muscles, which are particularly strongly developed in the medial bulbar region, and which may result in a pyloric insufficiency directly observable in the roentgen picture, offers a mechanical explanation of the initial hypermotility.

Among the differential-diagnostically important affections the author especially mentions those of the gall-bladder and new growths of the bulb.

The author's statistics from operative and post-mortem material show correct roentgen diagnosis in rather more than 60 %; correct diagnosis of probability in a further 20 %. In the remaining cases it was not possible to make a roentgen diagnosis or it was only made alternatively. The roentgen diagnosis was obviously incorrect only in 5,6 of the total number of cases.

ZUSAMMENFASSUNG

Bezüglich der Technik für die Untersuchung des Duodenums empfiehlt der Verf. das intimste Zusammenarbeiten von Durchleuchtung und Röntgenographie. Er beschreibt einige einfache Vorrichtungen zur genauen Einstellung kleiner Platten und für die Herstellung kleiner Serienaufnahmen des Duodenums bei verschiedenen Stellungen des Patienten. Die Aufnahmem werden unter Durchleuchtungskontrolle in den geeignetsten Projektionsrichtungen eingestellt. Verf. empfiehlt wärmstens Untersuchung in aufrechter Stellung.

Den Kernpunkt in der direkten Röntgendiagnose des Duodenalgeschwürs bilden die Veränderungen der Form des Bulbus. Verf. unterscheidet vier Arten von Ulkusdeformierungen im Bulbus: 1) die Nische, 2) den Defekt, 3) die Retraktion und 4) das Divertikel.

Die Bulbusnische ist nach Ansicht des Autors keineswegs selten. Bei einem Material von etwa 100 positiven Fällen von Ulcus duodeni, die er im Laufe von zwei Jahren in einem Krankenhaus untersucht hatte, beobachtete er das Nischensymptom im Bulbus in über 60 % der Fälle.

Die Bulbusnische ist meistens an der Curvatura-minor-Seite. die retrahiert ist, lokalisiert. In der Regel ist in der Ebene der Nische auf der Curvatura-major-Seite eine lokale, zirkuläre, oft spastische Konstriktion (der Defekt) vorhanden. Die dadurch entstehende Deformierung des Bulbus, die ein Miniaturbild der Ulkusdeformierung des Magens genannt werden könnte, hält Verf. für das typischeste Ulkussymptom im Bulbus, da er sie in mehr als 50 % der gesamten Fälle konstatieren konnte.

Der spatischen zirkulären Bulbuskonstriktion in der Ebene des Ulkus, die gewöhnlich in den späteren Stadien der Verdauung ausgesprochener erscheint, schreibt Verf. eine gewisse Bedeutung zu betreffs der Entstehung der »paradoxalen» 4-Stunden-Retention bei unkomplizierten Duodenalgeschwüren mit initialer Hypermotilität, und sehr wahrscheinlich auch betreffs des Auftretens der typischen Hungerschmerzen.

Die spastische Verkürzung (Retraktion) der in der medialen Bulbusregion besonders stark entwickelten longitudinalen Muskulatur, die zu einer auf dem Röntgenbild direkt beobachtbaren Pylorusinsuffizienz führen kann, gibt oft eine mechanische Erklärung der initialen Hypermotilität.

Von differentialdiagnostisch wichtigen Affektionen erwähnt der Autor besonders solche der Gallenblase und Neubildungen des Bulbus.

Die statistische Zusammenstellung der Fälle des Verf. zeigt eine richtige Röntgendiagnose in mehr als 60 %, richtige Wahrscheinlichkeitsdiagnose in weiteren ca. 20 % der autoptischen Fälle. Bei den übrigen war es nicht möglich, die Röntgendiagnose zu stellen, oder sie war nur alternativ gestellt worden. Nachweisbar falsch war die Diagnose nur in 5,6 % der Gesamtzahl.

RÉSUMÉ

En ce qui concerne la technique pour l'examen du duodénum, l'auteur recommande une co-opération intime entre la fluoroscopie et la rœntgénographie; il décrit quelques dispositions très simples dans l'ajustement exact de petites pellicules et pour la reproduction d'une série de petits clichés du duodénum dans diverses positions du malade. Les clichés sont arrangés sous contrôle fluoroscopique dans les directions de projection les plus convenables. L'auteur recommande fortement l'examen dans la position debout.

Les changements dans la forme du bulbe constituent le point central dans le diagnostic direct aux rayons X de l'ulcère duodénal. L'auteur observe dans le bulbe quatre espèces de difformités de l'ulcère: 1) la niche, 2) l'incisure, 3) la rétraction et 4) le diverticule sacciforme.

D'après l'auteur, la niche du bulbe n'est nullement rare. Sur une centaine d'observations de cas positifs d'ulcère duodénal rassemblées dans un hôpital, durant une période de deux ans, il observa le symptôme de la niche dans le bulbe dans plus de 60 % des cas.

La niche du bulbe est surtout localisée au côté de la petite courbure qui est rétrécie. D'habitude une constriction (une incisure) locale, circulaire, souvent spastique se présente au nivean de la niche, du côté de la grande courbure. La difformité du bulbe provenant de ceci et pouvant être appelée une image en miniature de la difformité de l'ulcère de l'estomac, de l'avis de l'auteur, constitue la plus typique difformité ulcéreuse dans le bulbe et a été confirmée par lui dans plus de 50 % des cas ci-dessus mentionnés.

L'auteur attribue une certaine importance à la constriction spastique, circulaire, bulbaire au nivean de l'ulcère qui est généralement plus marquée dans les dernières phases de la digestion, par rapport à la cause de la rétention »paradoxale» d'une durée de 4 heures lors d'ulcères duodénaux non compliqués avec hypermotilité initiale et très probablement aussi par rapport à l'origine des douleurs typiques de la faim canine. La rétraction spastique des couches musculeuses longitudinales qui sont surtout très développées dans la région médiane du bulbe et qui peut avoir pour résultat une

incompétence pylorique qu'on observa de suite sur l'image rœntgénologique, offre souvent une explication mécanique de l'hypermotilité initiale.

Parmi les affections importantes au point de vue du diagnostic différentiel, l'auteur mentionne tout d'abord celles de la vessie biliaire et le néo-formations du bulbe.

Les statistiques de l'auteur présentent des diagnostics rœntgénologiques corrects dans un peu plus de 60 % des cas; un diagnostic probablement exact dans 20 % ou à peu près, des cas examinés à l'autopsie. Dans le reste des cas, on ne réussit pas à établir le diagnostic rœntgénologique ou on laissa une alternative possible. Des diagnostics prouvés inexacts sont limités à un pourcentage de 5,6 du chiffre total.

EXPLANATION OF THE ROENTGENOGRAMS OF TABULÆ I—III

Fig. 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15. Cases of typical bulbar deformity with niche on the retracted medial bulbar side at some distance from the open eccentric pylorus and segmentary constriction in the ulcer plane from the lateral side.

Fig. 16. Niche with retraction on the medial bulbar side (no circular spasm).

Fig. 17. Niche in the medial area of the recess of COLE by an ulcer, perforating when brought forward on operation.

Fig. 18. »En face» niche on the posterior wall of the bulb.

Fig. 19, 20, 21. Cases of bulbar niche located quite close to the pylorus on the medial side.

Fig. 22. Niche in the lateral (lower) bulbar side.

Fig. 23. Double bulbar niche on the medial bulbar side, each with a corresponding constriction.

Fig. 24. Defect on the lateral side, retraction (but no niche) on the opposite side.

Fig. 25. Inconstant spastic bulbar defect on the lateral side.

Fig. 26. Constant, organically caused defect on the medial side.

Fig. 27. Spastic defect on the pyloric bulbar contour.

Fig. 28. Praestenotic diverticulum (not niche) on the medial bulbar side.

Fig. 29. Ulcer niche at the superior duodenal flexure.

Fig. 30. Ulcer niche in the Pars descendens duodeni not far from the Papilla Vateri.

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9.

Fig 10.

Fig 11.

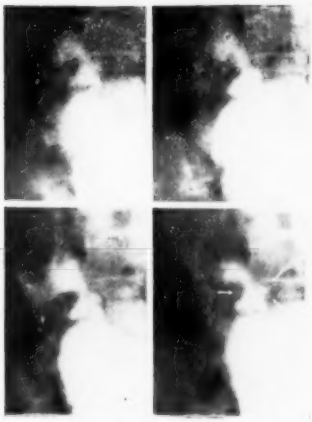


Fig. 12.

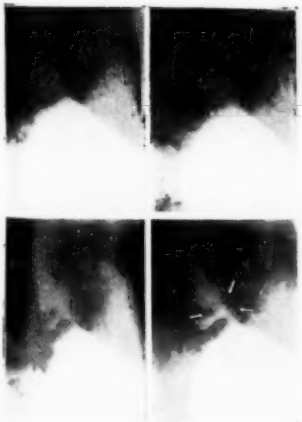


Fig. 13.

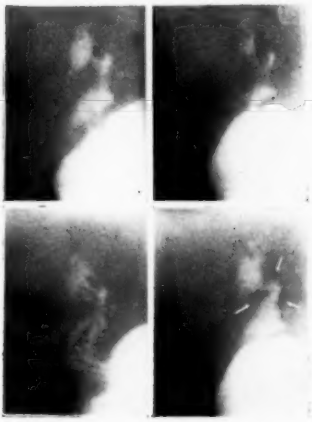


Fig 14.

Fig. 15.

Fig. 16.

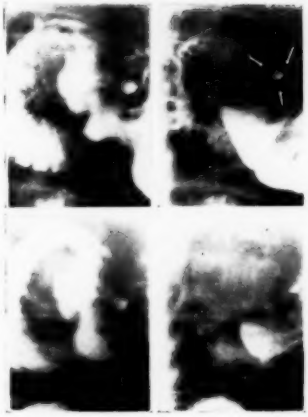


Fig. 17.

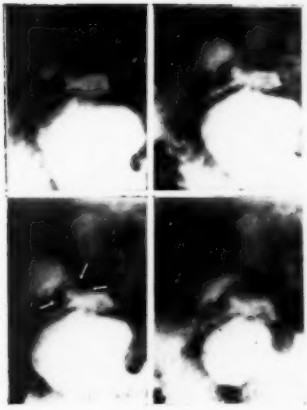


Fig. 18.

Fig. 19.

Fig. 20.

Fig. 21.

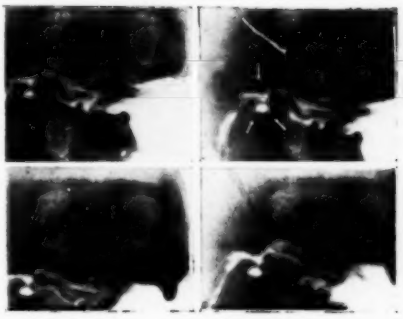


Fig. 22.

Fig. 23.

Fig. 24.

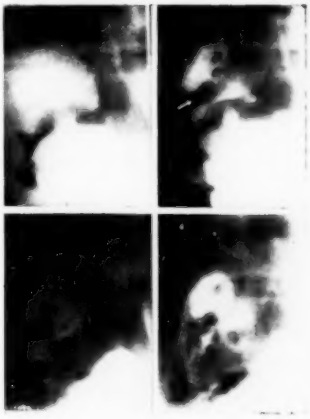


Fig. 25.

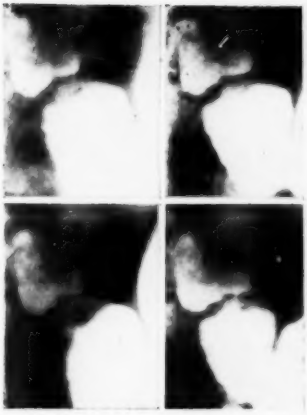


Fig. 26.

Fig. 27.

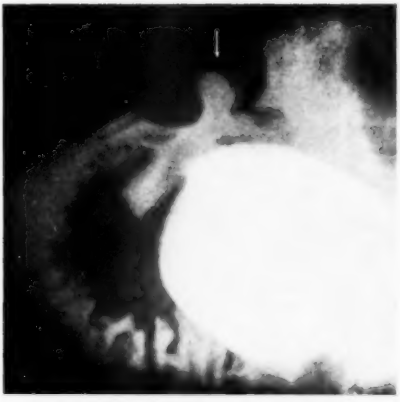


Fig. 28.

Fig. 29.

Fig. 30.

AUS DER RÖNTGENABTEILUNG DES MARIA KRANKENHAUSES ZU STOCKHOLM
CHEFARZT: MED. DR. ÅKE ÅKERLUND

EIN EIGENARTIGER NIERENSTEINFALL

von

G. Renck, Assistenzarzt

Unten geschilderter Fall von Nephrolithiasis bietet in mehrfacher Hinsicht so viel Interesse und ist nahezu ein Unikum, so dass er es verdienen dürfte, publiziert zu werden.

Die Krankengeschichte ist in Kürze folgende:

Frau E. P., 55 Jahre.

O-para. Gesund bis 1911. In diesem Jahr in Spitalsbehandlung im Maria Krankenhaus unter der Diagnos *Cholecystitis + Nephrolithiasis*. Sie hatte damals schweres Erbrechen und Schmerzen in der r. Seite des Bauches. Temp. bis zu 39 °. Nach einigen Tagen fieberfrei und völlig symptomfrei bis 1916, um welche Zeit sie unter demselben Krankenheitsbild 2 Monate im Krankenhaus Sabbatsberg lag. Nach einigen Wochen besserte sich der Zustand. Seither ab und zu leichte Schmerzen in der r. Seite, gegen der Rücken ausstrahlend. Die Schmerzen sind zeitweise geringer, zeitweise intensiver, mit Würgen und Erbrechen, aber kein Bluterbrechen. Im letzten Monat ein fast ständiger, brennender Schmerz im Epigastrium, der unabhängig von den Mahlzeiten auftritt. Blut im Urin war nie beobachtet worden. Im letzten Monat wurde ab und zu bemerkt, dass der Urin trübe war, Harndrang und Schmerzen beim Urinieren; Stuhlgang im allgemeinen träge. Kein Blut in den Entleerungen.

Status bei der Aufnahme 4/5 22:

Ziemlich guter Allgzst., gut genährt, bleiche Gesichtsfarbe. Pat. klagt über starke Schmerzen in der rechten Bauchseite.

Lokal: Bauch weich, starke Druckempfindlichkeit in der rechten Regio hypochondrica. Keine Resistens palpabel.

Urin: Heller +, Esbach 2 ‰.

Reststickstoff 50, 4 mg %.

Zystoskopie (Doz. SÖDERLUND).

Keine Blasenveränderungen. Der rechte Ureter war leicht zu katheterisieren; der dabei erhaltene Urin war dünn und trübe, das Sediment enthielt Eiter aber kein Colibakt. Linker Ureter wurde 3 cm hinauf katheterisiert, es war aber trotz 1/2 stündiger Beobachtung kein Urin zu erhalten.

Bei einer neuerlichen Zystoskopie (Doz. SÖDERLUND) war es leicht, den Ureterenkatheter auf beiden Seiten hinaufzuführen; von beiden Seiten trüber Urin in kontinuierlichen Tropfen. Von beiden Seiten enthielt er Massen von Eiterkörperchen, ziemlich reichlich rote Blutkörperchen, vereinzelte Colibakt.

Wasserprobe zeigte verlangsamte Absonderung, ebenso war das Konzentrationsvermögen herabgesetzt.

Röntgenuntersuchung (Verf.) zeigte auf dem Übersichtbild in Rückenlage mit Potterblende (Fig. 1) in der rechten Nierengegend den Schatten eines Konglomerats, bestehend aus etwa hundert, gleichgrossen, rundlichen, kalkdichten Konkrementen von der Grösse einer kleinen Erbse. Die einzelnen Steine waren in ihrer Mitte am dünnsten und zeigten eine Andeutung von Facettierung. Das Konglomerat nahm in dieser Stellung eine Gruppierung ein, deren Kontur gut mit der eines dilatierten Nierenbeckens übereinstimmen konnte. Nach unten und lateral fanden sich kleinere Gruppen von Kongrementen, teils in gerundeten, teils in rosenkranzförmigen Gruppen. Nach oben setzte sich das Hauptkonglomerat in ein paar gerundete Buchten fort. Der untere Pol der Niere reichte nach abwärts bis zum Querfortsatz des L IV. Die Breite des Nierenschattens vermehrt, auf mindestens $8^1/_2$ cm. Linker Nierenschatten tritt infolge mangelhafter Laxierung schlecht hervor. Im Gebiet der Harnorgane sonst keine Konkrementschatten sichtbar.

Fig. 1.

In stehender Stellung und bei dorso-ventr. Strahlenrichtung (Fig. 2) sank die Mehrzahl der Steine nach abwärts und sammelte sich in einer Gruppe mit einer nach abwärts konvexen (gallenblasenähnlichen) Begrenzungslinie.

In Bauchlage erschienen die einzelnen Steine etwas kleiner und besser begrenzt als in der Rückenlage. Bei Durchleuchtung in Rückenlage liessen sich die Steine bei Palpation leicht verschieben und man bekam den Eindruck, dass sie ziemlich nahe an der vorderen Bauchwand lägen. Auch respiratorisch waren die Konkremente verschiebbar, die verschiedenen Gruppen machten ungefähr gleich grosse Exkursionen. Auf Spezialbildern in verschiedenen Projektionen lagen sämtliche Konkrementgruppen stets innerhalb der Kontur des Nierenschattens.

Eine epikritische Prüfung des röntgenologischen Untersuchungsresultates ergibt hier zwei differentialdiagnostische Möglichkeiten:

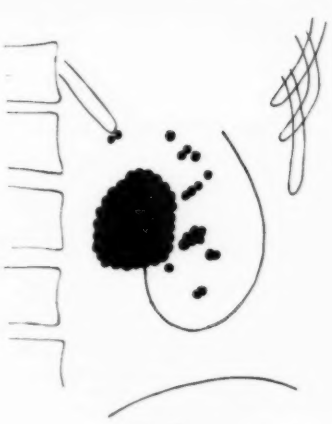


Fig. 2.

Fig. 3.

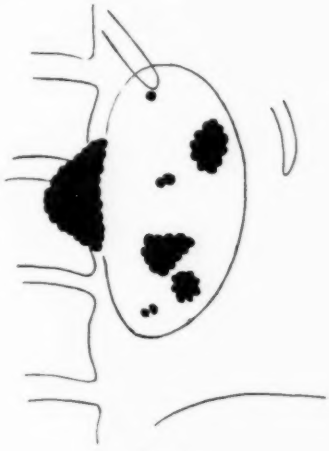


Fig. 4.

entweder Steine in einem erweiterten Nierenbecken oder auch Gallensteine mit Perforation eines Anzahl von Steinen in die Umgebung. Für Gallensteine sprach die Form, Struktur und gleichartige Grösse der Steine, ihre (mindestens bei Bauchlage) konstatierte Nähe zur vorderen Bauchwand mit der leichten palpatorischen und ziemlich grossen respiratorischen Verschiebbarkeit und der Umstand, dass die Steine sich bei stehender Stellung mit einer gallenblasenähnlichen unteren Kontur gruppierten. Für Nierensteine sprach vor allem das Bild bei Rückenlage, wobei die Konkrementgruppe, wie oben erwähnt,

die Form eines erweiterten Nierenbeckens mit in die Calyces hinaus verstreuten Steingruppen annahm. Ferner sprach dafür, dass die Steine niemals ausserhalb der Kontur des Nierenschattens projiziert werden konnten. Bemerkenswert erschien es jedoch, dass keiner dieser vielen kleinen Steine auf dem Weg durch den Ureter sichtbar wurde oder sich in der Blase fand. Das setzte eine Stenose der oberen Uretermündung voraus die später bei der Operation auch wirklich konstatiert wurde.

Es war also bei der Untersuchung nichts zum Vorschein gekommen, was zu einer bestimmten Diagnose in der einen oder anderen Richtung berechtigt hätte. Eine Pyelographie würde natürlich leicht die Entscheidung gebracht haben, eine solche erschien jedoch mit Rücksicht auf die schlechte Nierenfunktion der Pat. als kontraindiziert. Es wurde deshalb eine neuerliche Untersuchung ohne dieses Hilfsmittel vorgenommen, um womöglich zu einer bestimmten Diagnose zu kommen. Es zeigte sich nun, dass die verstreuten Konkrementgruppen bei Rückenlage im grossen und ganzen ihre Lage beibehalten hatten, wonach, wenn Gallensteine vorlagen, die Perforation nicht in den Darmkanal sondern zu anderen Organen hätte erfolgt sein müssen, z. B. zur Leber oder interstitiell. — Patientin wurde auch in rechter wie in linker Seitenlage und mit dorso-ventraler Strahlenrichtung untersucht. In r. Seitenlage (Fig. 3) ordneten sich die Konkremente in regelmässiger, guirlandenförmiger Gruppierung mit kolbenförmigen Gebilden lateral. In l. Seitenlage (Fig. 4) hatte die Mehrzahl der Steine sich in einer kompakten Gruppe gesammelt, die schön die mediale Kontur des erweiterten Beckens abzeichneten. Die Kombination der beiden Bilder gab ein so typisches Bild eines vergrösserten Nierenbeckens mit seinen Calyces, dass eine bestimmte Diagnose auf Nierensteine gestellt werden konnte, die auch bei der Operation (Doz. SÖDERLUND) verifiziert wurde. Die Niere (Fig. 5) war vergrössert, das Becken bis etwa zu Hühnereigrösse dilatiert. Der Ureter am Nierenbecken strikturiert.

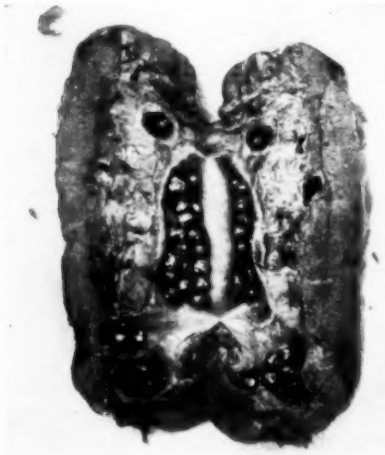


Fig. 5.

Der Heilungsverlauf war normal und die Patientin schien trotz

Fig. 6 a.

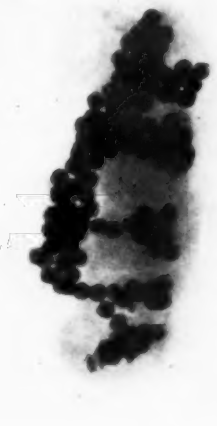


Fig. 6 b.

Fig. 6 c.

der schlechten Nierenfunktionsprobe den Eingriff gut vertragen zu haben.

Untersuchung der Steine (Dr. HAMMARSTEN) zeigte, dass sie einen bedeutenden Härtegrad besassen und schön konzentrisch geschichtet

waren. Sie bestanden aus Erdphosphaten und Ammonium-Magnesium-Phosphat mit einem recht hohen Gehalt von organischer Kittsubstanz. Kohlensäure und Harnsäure waren nicht zu finden.

Fig. 6 zeigt eine Rekonstruktion der Rücken- (a) und der rechten (b) und linken (c) Seitenlage, welche völlig mit den in vivo erhaltenen Bildern übereinstimmen.

Es dürfte wohl ziemlich selten sein, dass die röntgenologische Untersuchung ein solches Resultat gibt: typische Gallensteine in einem vergrösserten Nierenbecken. Ist ausserdem die Pyelographie kontraindiziert, so lehrt uns der Fall, dass man zu einer sicheren Diagnose kommen kann, indem man sich der Leichtbeweglichkeit, grossen Zahl und geringen Grösse der Steine bedient. Man kann sie an Stelle eines Kontrastmittels, sozusagen zu einer Autopyelographie verwenden. Wird der Pat. auf die kranke Seite gelegt, so rutschen die Steine in die Calyces hinein und geben dem lateralen Teil des Pyelogramms die Kontur. Wird der Pat. in die entgegengesetzte Seitenlage gebracht, so erhält man die mediale Kontur und eine Zusammensetzung der beiden Bilder gibt ein vollständiges Bild des Nierenbeckens. Untersuchung in stehender Stellung kann in einem Fall wie dieser leicht irreführen. Eine Menge facettierter, kleiner Steine von gleichen Dimensionen mit einem dünneren Zentrum, in einem Konglomerat, das eine nach unten schön gerundete, gallenblasenähnliche Kontur zeigt, verleitet natürlich leicht zur Diagnose Cholelithiasis. Auch dürfte der Unterschied zwischen den Grössenverhältnissen der Konkrementschatten in verschiedenen Strahlenrichtungen nicht immer von diagnostischem Wert sein. Trotzdem das Nierenbecken nicht grösser war, als etwa hühnereigross, erschienen die Steine auf der Platte von der Vorderseite kleiner und besser begrenzt. Auch in einem von S. Ström mitgeteilten Fall (Acta Chirurgica Scandinavica Vol. LIII) waren die Konkremente auf der von der Vorderseite aufgenommenen Platte kleiner und besser begrenzt.

ZUSAMMENFASSUNG

Verf. berichtet über einen Fall von Nephrolithiasis auf der rechten Seite mit etwa hundert, gleichgrossen, facettierten Konkrementschatten von typischem Gallensteinaussehen, bei welchem die Diagnose nur durch Aufnahme des Patienten in verschiedenen Seitenlagen gestellt werden konnte, wobei man dann ein schönes Bild des dilatierten Nierenbeckens erhielt. Pyelographie war kontraindiziert.

SUMMARY

The author relates a case of nephrolithiasis on the right side with about a hundred facetted concretion shadows of equal size and of typical gall-stone appearance, the diagnosis of which case could only be determined by radiographing the patient in various lateral positions, whereby a fine picture of the dilated kidney pelvis was obtained. Pyelography was contraindicated.

RÉSUME

L'auteur nous cite un cas de calculs du rein droit avec une centaine d'ombres de concrétions à facettes, de grosseur égale, à l'aspect typique de calculs biliaires et où le diagnostic ne put être posé qu'en photographiant le malade dans différentes positions latérales par lesquelles l'on obtint une excellente reproduction du bassin rénal dilaté. La pyélographie était contre-indiquée.

FROM THE RADIOLOGICAL DEPARTMENT OF THE RIKSHOSPITAL, CHRISTIANIA
CHIEF: S. A. HEYERDAHL, M. D.

A CASE OF CALCULOUS PERICARDITIS

by

P. Amundsen, M. D.

In the second number of Acta Radiologica, 1921, T. KLASON describes 5 cases of calculous pericarditis and calcifications of the heart. I have recently had the opportunity of roentgenologically examining a patient whose case, both with respect to its history and the roentgenograms, closely resembles DO. 4 of KLASON'S cases.

A shop-assistant, 16½ yers old, was admitted to the Med. Dept. A. of the Rikshospital on 31/8 21. There was a history of measles and whoopingcough. He had had spanish influenza in 1921, with a subsequent 3 weeks bronchitis. There had been no rheumatic fever. He had always had »a large stomach». He had recently become aware that »his heart and liver were affected».

Condition on admission: Slight cyanosis of the lips. Measurement of chest: 77 cm. Measurement of abdomen: 78 cm. Pulze-rate: 80, regular. Temperature: 36.9 C. Respiration: 16, quiet. *Heart: Dull normal.* Ictus in 5 intercostal spaces in the mammary line. *The 2nd sternal Aone nearly in two.* Lungs: Over the apex of the right lung there is a dull, muffled sound and blowing, prolonged expiration. No adventitions sound is heard.

Liver: Dull 7 cm., can be palpated to 1 finger's breadth above the umbilicus transversus with sharp margin. No nodules. The abdomen is otherwise normal. The urine is normal.

On 6/9 21 the patient was sent to the roentgen department of the Rikshospital, for the purpose of examination, with the diagnosis of *hepatic tumour.*

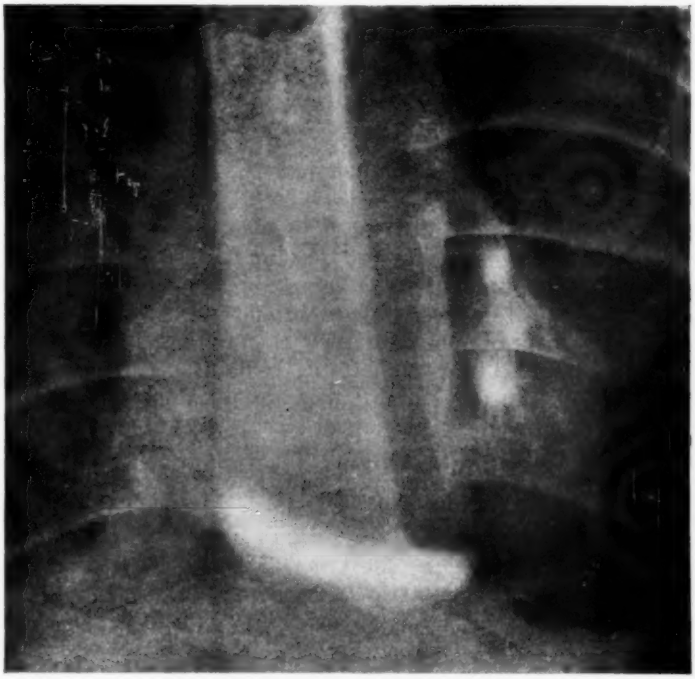
At the radiographic screen examination of the thorax normal diaphragmatic movements were observed, and both the costo-diaphragmatic sinuses filled themselves normaly. In the heart-shadow at the diaphragmatic surface a curved pulsating lime shadow of about 1 cm. in breadth and 6 to 7 cm. in length was seen.

An ordinary roentgenogram of the thorax, taken immediately after the screen examination revealed a heart of normal shape and size. The pulsating lime shadow, visible during the radiographic screen examination, is sbown distinctly extending in a curve from the left side of the diaphragmatic surface, 1 cm. from the apex of the heart, and upward to the right, where its width is greatest, i. e. 2 cm. Corresponding to the left ventricle, immediately within the margin, there are three small, patchy shadows (see fig.). There is a faint shadow over both the supraclaviculur fossae.

It may be considered as certain that we have here before us a case of calculous pericarditis. The localisation of the calcifications in the heart-shadow, the pulsation and the history entitle one to make the diagnosis. The etiology is possibly tuberculosis; there is, howewer, no absolutely convincing sign of tuberculosis in the patient;

it might, though, be the faint shadows to be observed at the apices in the roentgenogram.

I will not enter upon a further discussion of the picture of disease and other facts respecting the comparatively rare disease of



Calculous pericarditis.

calculous pericarditis, but will refer in this regard to T. KLASON's previously mentioned paper.

My thanks are due to *Professor* LAACHE and *Dr.* HEYERDAHL for their kindness in allowing me to publish the case.

SUMMARY.

A case of calculous pericarditis diagnosed roentgenologically. The etiology is, possibly, tuberculosis.

OSTITE À KYSTES MULTIPLES ET SON ÉTIOLOGIE

par

Dr. N. Voorhoeve

Privat-docent de radiologie à l'Université d'Amsterdam

(Tab. IV)

L'ostite à kystes multiples est une affection probablement plus répandue qu'on ne croit. Elle fut décrite pour la première fois il y a 10 ans à peine et depuis ce temps elle a été mentionnée 4 fois seulement dans la littérature. La marche typique, les résultats très caractéristiques des examens cliniques et radiologiques, l'importance du diagnostique pour l'individu atteint rendent cette affection particulièrement intéressante. Mais il y a de plus et *surtout* l'étiologie de la maladie, qu'on n'est pas encore arrivé à poser sur des bases réellement solides. C'est pourquoi il nous a paru utile de publier le cas d'ostite à kystes multiples que nous avons eu l'occasion d'examiner en Février 1922; les symptômes que nous avons constatés donnent à notre point de vue, un sérieux appui pour le classement de cette affection.

Voici l'exposé des faits:

Melle X avait eu dans son enfance coqueluche et rougeole sans complications. Elle fut opérée de l'appendicite à 11 ans et bien que délicate, elle jouit ensuite d'une bonne santé. A 12 ans, tout d'un coup, le petit doigt de la main gauche enfla fortement, devint rouge et très douloureux tandis que la température de la malade atteignait 39 degrés. 4 jours après, le mal aigu fait place à de la sensibilité douloureuse, mais l'enflure subsiste. Tous les doigts de la main et 3 orteils présentent chacun à leur tour les mêmes symptômes, les uns sur une seule place, les autres sur plusieurs. Les métacarpes et métatarses restent indemnes. Ces attaques se renouvellent jusqu'à la 14ième année, après quoi les doigts restent enflés et douloureux. Peu après, la malade se plaint de douleurs dans une hanche, puis dans l'autre. Deux radiologues différents examinèrent, le premier les mains, les pieds et le thorax, le second les mêmes parties et les hanches en plus. On constate une ombre assez forte dans les hiles des poumons, rien d'anormal aux hanches, tandis que les radiogrammes des pieds et des mains montrent des foyers de forme et d'aspect si extraordinaires, qu'on n'ose se prononcer sur leur nature. Le diagnostique n'est donc pas posé et la malade fut transportée dans un sanatorium. L'affection de la hanche s'aggrave de telle façon que la malade doit garder le lit, et en Mars 1918 être envoyée

dans un hôpital où ses pieds et mains sont traités aux rayons X, son thorax au radium, puis tout le corps au soleil artificiel. A la fin il se produit du mieux et Melle X va assez bien jusqu'au début de 1921. A ce moment elle est de nouveau très fatiguée; les ongles de la main commencent à s'altérer En Avril l'os du nez est atteint comme les doigts autrefois; cette attaque se renouvelle par trois fois à un mois d'intervalle, sans rapport avec la menstruation. Il se forme sur les joues et les genoux des papilles qui ne disparaîtront plus. Fin 1921 on commence une cure d'injections de strychnine, pendant laquelle les paupières enflent. Cette enflure reparaît encore maintenant de temps en temps sans qu'on puisse se rendre compte de sa nature. Enfin en Janvier 1922, un troisième professeur ayant émis la possibilité de causes syphilitiques, on donne à la malade de fortes doses d'iodure de potassium qui restent sans résultat.

Actuellement la malade est faible, et souffre souvent de la tête, son appétit est médiocre, les selles et la menstruation sont régulières, la température atteint 37,5. Les pieds et les mains, non douloureux à l'ordinaire, le sont au froid et à la pression; la malade se plaint d'y avoir froid très souvent. Du côté des hanches plus rien d'anormal.

Melle X a 18 ans, sa structure est normale. Les organes internes et tout spécialement les poumons, n'offrent aucune particularité à l'examen clinique le plus sévère. La malade ne crache pas. La réaction de PIRQUET est fortement positive, celle de WASSERMANN négative, les urines ne contiennent rien d'anormal. A l'examen du sang on trouve 5800 globules de sang blanc, dont 34 % de polynucléaires neutrophiles; 5 % d'éosinophiles; 14 % de grandes mononucléaires; 47 % de lymphocytes.

Pas de particularités aux muqueuses, pas de glandes lymphatiques hypertrophiées, à part quelques unes de la grandeur d'un pois. Sur le terrain neurologique rien d'anormal à constater non plus.

La peau. Sur la joue gauche, un peu au dessous et trois centimètres du coin de la bouche, de même que sur la joue droite, 3 centimètres au dessous du coin extérieur de l'oeil, se trouve une papille de la grosseur d'une tête d'épingle. Mêmes papilles sur les jambes immédiatement au dessous des genoux, 2 à gauche et une à droite. Ces papilles sont venues il y a un an environ, à peu de temps les unes des autres; elles sont violacées et à centre nécrotique. Le Dr. CAROL les tient sûrement pour des tuberculides papulonécrotiques. Un érythème induré de BAZIN se trouve sur le côté extérieur du pied gauche à la hauteur de la base du 5e métatarse.

Les mains. (Voir Tab. IV fig. 1.) *La gauche* est plus fortement atteinte que la droite, carpe et métacarpe sont libres, l'affection siège aux doigts. Le 5e est le plus attaqué; suivent par degrés les 4e, 2e, 3e et 1e. Les bouts des doigts les plus malades sont violacés; tous les ongles sont altérés surtout ceux des 2e, 4e et 5e, ils sont fendus et formés de morceaux écailleux; ceux des 4e et 5e doigts ne couvrent que la moitié du lit de l'ongle. La phalange et la phalangine du *petit doigt* sont élargies, la phalangette infléchie et un peu amincie. *L'annulaire* est élargi surtout à la première articulation phalangienne, de sorte qu'on pense à une spina ventosa; dans cette articulation le doigt est en inflexion cubitale, la phalangette fortement pointue et infléchie.

Le majeur est élargi également sur toute sa longueur; la phalangette est en légère inflexion cubitale et un peu en baguette de tambour, l'ongle est en bec de perroquet.

La phalange de *l'index* est un peu élargie, la phalangette est en inflexion

radiale, le bout du doigt est trop pointu. D'après la malade, il y a quelque temps, la forme de l'ongle et du bout du doigt était pareille à celle du majeur, mais cela a changé lentement et le bout de l'index, qui était large et carré est devenu plus mince et pointu.

La phalange du *pouce* est élargie.

La peau est froide au bout des doigts cyanotiques; elle n'est ni enflée ni adhérente aux tissus sousjacents. Les mouvements ne sont pas gênés, les articulations sont libres sauf quelques unes de celles des phalangettes. La sensibilité est normale. Les parties épaissies sont douloureuses à la pression.

La main droite moins atteinte, offre le même aspect que la gauche. Le 2e et le 5e doigts sont les plus attaqués. La phalangine et la phalangette du *petit doigt* sont élargies, la phalangette est légèrement infléchie et cyanotique. L'ongle n'a plus qu'un demi centimètre de hauteur. *L'annulaire* est élargi, l'ongle creusé de sillons verticaux; *le majeur* de même, mais a de plus une légère forme en baguette de tambour. *L'index* est enflé en navette, atteignant le maximum de largeur entre la phalange et la phalangine. Ici encore on pense à la spina ventosa. La phalangette est fortement pointue et en inflexion radiale.

Les pieds. L'affection se borne aux orteils; moins importante qu'aux mains, elle y est tout à fait semblable, et toute description en est superflue.

Examen radiologique. Des foyers clairs à contours très précis sont visibles dans presque tous les os des doigts (voir Tab. IV fig. 2 et 3); leur grandeur varie de celle d'une tête d'épingle à celle d'un petit grain de haricot, leur forme est ronde ou oblongue, elles se trouvent dans la métaphyse et l'épiphyse tandis que la diaphyse en est presque complètement exempte. Il est impossible de juger de la structure des plus petits de ces foyers, parce qu'ils n'occupent pas toute l'épaisseur de l'os dans la direction des rayons X, de sorte que la structure des parties non atteintes est visible à travers les parties atteintes. Par contre aux foyers les plus grands, on voit très bien que la structure normale de l'os a tout à fait disparu, ne laissant que quelques raies, dont l'ombre est très légère, et ressemble à des sortes de cloisons. Le bords de ces foyers n'est pas épaissi, à quelques exceptions près, par exemple à la phalangine de l'auriculaire gauche, où l'on voit une espèce d'ourlet plus sombre que l'entourage. La forme des os les plus atteints est élargie et alourdie, et d'autant plus s'il s'agit de tout l'os, ou simplement de la métaphyse. Les couches corticales ne présentent pas de signe de brêche, et il n'y a nulle part de la périostite. On voit parfois que l'os est légèrement atrophié dans les environs des foyers, tandis qu'ailleurs on ne peut nier une augmentation de l'intensité de l'ombre (p. e. métaphyse de la phalange du majeur droit). En dehors des parties atteintes la structure est normale et les os ne sont pas atrophiés. Les articulations sont normales aussi, mais près des parties les plus attaquées l'épaisseur du cartilage est amoindrie. La position de quelques os a changé.

Au métacarpe, il n'y a que quelques foyers dans les capitula; au métatarse il y en a d'assez nombreux.

La radiographie du thorax montre aux hiles de grandes ombres qui s'étendent au médiastin postérieur et le remplissent en partie. De petits foyers sont répandus à travers les deux poumons.

En résumé, la jeune fille en question, est atteinte depuis 8 ans d'une *affection de la périphérie des pieds et des mains*, ayant une

phase aiguë et une phase chronique. La première dure deux ans environ, *procède par poussées*, atteignant tantôt l'une, tantôt l'autre phalange, quelques os du métacarpe et du métatarse, si bien qu'en fin de compte presque toutes les phalanges ont eu leur tour. Ces poussées sont accompagnées de douleur subite, bien localisée et trés forte; il se produit en même temps de l'enflure et de la rougeur, tandis que la température de la malade s'élève. Au bout de quelques jours le procès aigu diminue, mais il en reste des traces. Pareilles poussées se produisent aussi, exceptionellement, ailleurs qu'aux mains, par exemple dans les hanches et dans les parties osseuses du nez.

A l'état chronique, les altérations ayant survécu à la crise aiguë subsistent et continuent parfois à s'étendre; *enflure des phalanges*, pouvant être prise parfois pour une *spina ventosa; cyanose* surtout à la périphérie; *acrosphyxie*, sensibilité surtout au froid, quelques *phalangettes amincies et pointues* ou en *baguettes de tambour*, des ongles en bec de perroquet; *pas de troubles sensoriels;* déviation de quelques phalanges par suite du changement secondaire des articulations; *troubles trophiques des ongles.*

L'examen radiographique montre *dans l'épiphyse et la métaphyse des doigts et orteils de nombreux kystes intraosseux* d'une espèce tout à fait particulière, mais il n'y a *ni périostite, ni atrophie diffuse* des os; quelques phalanges sont élargies en totalité, d'autres en partie seulement (cet élargissement est accompagné parfois d'une légére atrophie locale, ou d'un peu de sclérose des os).

On constate bien vite après le début de la maladie des ombres très fortes dans les hiles des poumons. L'état de santé général s'altère subitement après avoir été assez bon pendant deux ans, et tandis qu'il se forme des *tuberculides papulo-nécrotiques*, il survient dans le nez quelques troubles osseux. En plus des ombres des hiles, de petites ombres diffuses, semblables à de la *tuberculose*, sont visibles dans les poumons et l'on trouve un *erythème induré* DE BAZIN à l'un des pieds.

Le symptôme le plus frappant chez notre malade est l'affection aux pieds et aux mains. Cliniquement on ne pouvait guère constater que quelques changements de forme et de l'acrosphyxie, radiologiquement au contraire on put voir quantité de petits foyers dans les os.

L'image radiologique étant tout à fait différente de celles données habituellement par la tuberculose, la syphilis, l'ostéomyélite etc. il n'y a rien d'étonnant à ce qu'on n'aie pu arriver à découvrir la vraie nature du procès. La difficulté qu'on eut alors à le classer ressort bien du fait que PERTHES en 1911 et ALBERS-SCHÖNBERG en 1917 parlent à propos d'un pareil radiogramme d'une énigme indéchiffrable.

La littérature mentionne très peu de cas du genre de celui qui nous occupe. En 1907 REMYNSE[1] parle d'un malade dont les radiogrammes sont tout à fait semblables aux nôtres et dont l'histoire est continuée en 1919 par WINKLER.[2] En 1910 parait un article de RIEDER[3] traitant des symptômes radiologiques de 2 malades qui offrent les mêmes particularités que la nôtre; FINKELNBURG[4] en 1913 et MUSCHTER[5] en 1919 décrivent aussi chacun un cas et en 1921 JÜNGLING[6] communique en détail celui que PERTHES avait dû autrefois mettre de côté et donne en même temps quelques notes sur 3 autres cas. FRÄNKEL[7] enfin en décrit un nouveau en 1922. Tous leurs radiogrammes sont si caractéristiques qu'il est difficile de se méprendre quand on les a vus une fois.

Quant au *tableau clinique*, nous pouvons, en tenant compte des observations déjà nommées, ajouter au résumé des symptômes présentés par notre malade que l'affection a toujours une *marche chronique* s'étendant sur de longues années, avec des intervalles de tendance à la guérison. Elle *débute généralement à la puberté*, quelques fois plus tard. Elle atteint les doigts et les orteils, le métacarpe et le métatarse, et quelquefois d'autres parties du squelette: carpe (JÜNGLING), calcanéum, scaphoïd et cuboïd (FRÄNKEL), nez (JÜNGLING et notre cas), hanches (notre cas), tibia (FRÄNKEL). Les foyers peuvent survenir sans provoquer la douleur et sans que le malade s'en aperçoive. Le *lupus pernio* et d'autres affections de la même famille viennent généralement en même temps. Dans 2 des cas de JÜNGLING, il y eut, sur une des parties les plus atteintes, une perforation de le peau laissant échapper du tissu granuleux, mais pas de pus; l'ouverture se referma d'ailleurs assez rapidement. Les personnes atteintes sont très souvent soupçonnées de tuberculose, quelquefois il est même prouvé qu'elles l'ont (1 cas de JÜNGLING, FRÄNKEL, WINKLER et notre cas). Il n'y a que rarement de la périostite, et encore n'est ce que sur l'une des nombreuses parties atteintes. Dans les cas chroniques on peut rencontrer ici ou là une légère sclérose de l'os.

La phase aiguë de l'affection est décrite par JÜNGLING qui put la comparer avec la phase chronique chez un même malade. Les

---

[1] REMYNSE, Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, 1907, T. 2, p. 1406.
[2] WINKLER, ibid., 1919, T. 1, p. 1448.
[3] RIEDER, Fortschritte a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen, 1910, T. 15, p. 125.
[4] FINKELNBURG, Zeitschrift f. Röntgenkunde, 1913, T. 15, p. 73.
[5] MUSCHTER, Dermatolog. Zeitschrift, 1919, T. 28. p. 203.
[6] JÜNGLING, Fortschritte a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen, 1919—1921, T. 27, p. 375.
[7] FRÄNKEL, Beiträge zur Tuberculose, 1922, T. 50, p. 441.

foyers sont beaucoup moins nettement déterminés, la structure de l'os n'est presque pas reconnaissable et l'affection entame de beaucoup plus grandes parties. La comparaison des radiogrammes montre que beaucoup de foyers visibles dans la phase aiguë ne le sont plus dans la phase chronique; on peut supposer que quelques uns des foyers soient totalement guéris.

Le diagnostique différentiel. Il nous faut comparer l'affection avec plusieurs autres présentant parfois aussi des kystes aux doigts et aux orteils:

1. On distingue la *vraie spina ventosa tuberculosa* de l'affection qui nous occupe en ce qu'elle atteint des enfants en bas âge et qu'elle peut être multiple, mais pas de façon à ce que toutes les phalanges des pieds et des mains soient attaquées. La plupart du temps, il se produit très vite de la périostite qui entoure l'os de la phalange comme d'un épais manteau, tandis que dans notre affection, la périostite ne vient que par exception et seulement dans les endroits où les foyers si caractéristiques des os sont en grand nombre. Ces foyers si caractéristiques et nettement dessinés manquent le plus souvent dans la spina ventosa, ou sont complètement poussés à l'arrière plan par la périostite.

2. *La maladie de Paget.* On recontre par grande exception dans cette maladie une affection des doigts dont le radiogramme ressemble au nôtre. Wertheim Salomonson possédait dans sa collection un cas de ce genre. A vrai dire le diagnostique différentiel n'est pas difficile, parceque l'affection n'entame pas tous les doigts, elles consiste surtout en un élargissement des parties atteintes, et la structure, ainsi que la grandeur et la forme des foyers très rares, diffère de celle qu'ils ont dans notre maladie. De plus il ne faut pas perdre de vue que la maladie de *Paget* survient chez des individus d'un âge plus avancé et qu'elle commence en général par attaquer les tibias et les fémurs, puis les humérus, les clavicules, le crâne. Si donc par exception, il se présente un cas où les doigts sont atteints aussi, l'affection existe en même temps dans un ou plusieurs des os nommés ci-dessus, et là du moins l'image radiographique est tout à fait différente de la nôtre.

3. *L'ostite fibreuse généralisée.* Ici encore on peut trouver dans les doigts et le métacarpe des foyers nettement dessinés, pourtant on voit aussi de fortes altérations dans les autres os et quelques fois une fracture spontanée; de plus la maladie a en général une marche progressive. Il faut ajouter à cela que les foyers ne siègent pas exclusivement dans la métaphyse et l'épiphyse, mais aussi dans la diaphyse et qu'ils sont en général solitaires.

4. *La syphilis acquise sous la forme d'ostéomyélite gommeuse.* La

syphilis ostéomyélitique, observée souvent dans la dactylite syphilitique des nourrissons, est beaucoup plus rare dans la syphilis acquise, mais ce qui est encore moins fréquent c'est de ne la rencontrer que dans les doigts et les orteils. Pourtant de pareils cas ont été publiés. La nature gommeuse de l'affection se manifeste par des espèces de cavernes nettement dessinées ressemblant aux nôtres à s'y méprendre. Si nous ajoutons à cela la marche très chronique de l'affection et l'enflure des parties atteintes, en tenant compte des troubles trophiques des ongles et de la cyanose du bout des doigts, très fréquente dans de pareilles affections syphilitiques, il est aisé de comprendre que le diagnostique différentiel puisse être extrêmement difficile. Il y a pourtant des différences avec notre ostite. D'abord l'ostéomyélite gommeuse n'attaque que quelques doigts et orteils, ensuite l'affection est presque toujours indolore; les radiogrammes montrent souvent que le procès est localisé dans la diaphyse et qu'au début il donne suite à une périostite.

Je passe sous silence l'enchondrome, le sarcome, la syringomyélie, les doigts de MORVAN, la sclérodactylie, le gangrène de RAYNAUD qui, malgré quelques traits communs avec notre affection (pour les deux premiers quant au radiogramme, pour les autres quant à l'aspect clinique), n'offrent pas de difficultés pour le diagnostique différentiel.

Passons maintenant à l'étiologie, dont nous nous occuperons exclusivement dans la suite de cet article.

L'étiologie.

Il faut examiner d'abord les quelques cas publiés jusqu'à présent. REMYNSE avait diagnostiqué une dactylite syphilitique, sans avoir pour cela d'autre preuve que les radiogrammes qui pourtant, présentent l'aspect typique de l'affection qui nous occupe. HEILBRONNER qui observa le malade un peu plus tard, posa le diagnostique de syringomyélie (sacro-lombaire) avec épilepsie et acrosphyxie chronique. WINKLER doute du diagnostique de REMYNSE et ne se prononce pas sur la nature de l'affection des phalanges. D'après la description qu'il donne de ce malade il me semble pouvoir conclure avec grande vraisemblance que le malade souffrait d'un lupus pernio du nez. Nous reviendrons plus loin sur ce malade et ajouterons seulement ici que 17 ans après le commencement de la maladie un abces tuberculeux se développa dans l'arc de la 4e vertèbre cervicale.

RIEDER qui le premier, fixe l'attention sur cette affection comme sur une chose toute spéciale, en décrit 2 cas. Il en parle comme d'une combinaison d'ostéomyélite chronique avec un lupus pernio, constaté sur les joues de ses deux malades. Il prend cette ostéo-

myélite pour une affection tuberculeuse et la compare avec la spina ventosa tuberculosa des enfants; selon lui les affections des os doivent leur caractère particulier au fait qu'elles surviennent après l'ossification physiologique et parce que pendant leur marche chronique de nouveaux foyers surviennent à différentes époques.

FINKELNBURG prend son cas comme tenant le milieu entre une gangrène de RAYNAUD et de l'acrosphyxie hypertrophique chronique. La description nous montre, il est vrai, que quelques unes des phalangettes présentent une thermo-anesthésie, mais il n'y a pas de dissociation de la sensibilité, puisqu'on trouve de l'hyperalgésie. La sensibilité au contact est indemne. Les réflexes sont normaux, il n'y a pas d'atrophie musculaire et les troubles sensoriels se bornent aux phalanges atteintes. La réaction de WASSERMANN est négative, pas de signes de syphilis. Le diagnostique de FINKELNBURG se base sur les ongles friables, la cyanose, le retrécissement d'une phalangette, les ulcérations superficielles de la peau et la thermo-anesthésie du bout des doigts atteints.

Le malade de MUSCHTER était suspect de tuberculose par sont aspect et son hérédité; mais l'auteur ne trouva rien dans les organes internes qui puisse permettre le diagnostique de tuberculose. CASSIRER avait peu de temps auparavant porté le diagnostique d'acrosphyxie chronique hypertrophique, mais il parut ensuite que c'était un cas de lupus pernio. MUSCHTER pense que les affections des os et le lupus pernio sont les effets d'une même cause, mais juge nécessaire que de nouvelles données soient fournies pour prouver que la tuberculose est la cause primaire. Dans son cas les réactions de PIRQUET et de MORRO furent négatives, et les cavias injectés de tissu d'une partie de la peau atteinte donnèrent à plusieurs reprises des résultats négatifs.

Comme RIEDER, JÜNGLING attribue le procès à la tuberculose. Chez le malade qu'il décrit minutieusement, il y avait sur la phalangette de deux doigts deux grosseurs de la dimension d'un pois vert. L'examen histologique ne permit pas de diagnostique. On entendait des râles isolés et très fins dans les deux sommets des poumons. Deux des malades mentionnés, mais non décrits, avaient aux mains des altérations qu'on reconnut pour du lupus pernio; l'un d'eux avait un catarrhe tuberculeux des sommets, l'autre un lupus vulgaire et des hygromes des tendons. La peau des deux sujets était perforée sur une des parties les plus atteintes de la main. L'examen histologique de l'un des deux cas en question donna un aspect ressemblant à la tuberculose: tissu granuleux avec des cellules géantes de LANGHANS, mais sans caséification, ni bacilles de tuberculose. Un cavia injecté de ce tissu donna une réaction

positive, mais seulement après 6 mois. Chez un quatrième malade, il y avait des hygromes des tendons.

JÜNGLING dit que la parenté de la maladie avec la tuberculose est ainsi prouvée. Considérons maintenant sur quelles bases il pourrait se poser pour avoir le droit de parler de preuves:

1. Les *affections cliniques* observées chez ses malades et pouvant au besoin prouver l'existence d'une affection tuberculeuse sont: a. le *double catarrhe des sommets;* b. le *lupus vulgaire.*

a. La communication concernant le catarrhe se rattache à un malade mentionné en passant: elle se trouve en bas d'une page, dans une note ajoutée à l'article lors de la correction des épreuves; l'auteur y dit seulement »une tuberculose des sommets devint manifeste, le malade est en ce moment dans un sanatorium». Il n'est pas donné de plus amples détails, comme par exemple s'il y avait des bacilles de tuberculose dans les crachats. Il est à espérer que JÜNGLING fournisse un jour plus d'éclaircissements sur ce cas, qui, tel que nous le connaissons maintenant, ne peut être considéré comme preuve certaine.

b. L'étiologie tuberculeuse du lupus vulgaire est certaine, on peut donc admettre que le malade en question fut réellement atteint de tuberculose.

2. *L'examen histologique* avait donné dans le cas où l'expérience biologique fut positive: tuberculose typique (granulations avec cellules géantes de LANGHANS sans caséification, ni bacilles de tuberculose). L'auteur a raison de ne pas faire valoir ce fait comme preuve: on sait que ni les cellules de LANGHANS, ni la structure microscopique remarquée d'ordinaire dans la tuberculose n'en sont une preuve et qu'on les rencontre dans quantités d'autres affections.

3. Les *expériences biologiques* furent dans un des cas par deux fois négatives; dans l'autre cas on nous communique seulement que l'injection intrapéritonéale faite à un cavia eut un résultat positif et l'auteur ajoute: »Il est vrai que l'animal ne mourut que 6 mois après l'injection». Ceci ne nous renseigne guère sur ce qu'on trouva à l'autopsie de l'animal, et justement cette fois-ci il eût été de toute nécessité d'avoir de plus amples détails, puisque la réaction d'un animal qui survit 6 mois à l'injection est une chose anormale. La manière dont l'expérience fut faite (injection intrapéritonéale au lieu d'injection sous la peau du côté interne d'une des cuisses), le silence sur les altérations micro- et macroscopiques constatées à l'autopsie, plus le fait de la survivance de l'animal pendant 6 mois, ne rendent pas impossible qu'il ne s'agisse nullement ici de vraie tuberculose, méprise dont il faut savoir se garer. On voit en effet souvent chez les cavias une pseudo-tuberculosis rodentium (PFEIFFER),

ressemblant à s'y méprendre à la vraie tuberculose, et se traduisant par un procès d'inflammation chronique marchant de pair avec la formation de grosseurs, la caséification et la production de tissu granuleux, et attaquant les glandes lymphatiques, la rate, le foie et d'autres organes. Cette maladie peut être tout à fait latente et il peut n'exister que quelques foyers très rares dans le foie. Si l'on injecte dans le péritoine d'un animal, porteur de quelques uns de ces foyers inactifs qui n'entament en rien sa santé, une substance non tuberculeuse, ces foyers peuvent tout d'un coup devenir virulents et faire naître une pseudo-tuberculose aiguë, capable de suggérer de funestes méprises.

Toutes ces raisons bien considérées, il me semble que les données fournies par JÜNGLING ne sont pas suffisantes pour prouver la nature tuberculeuse de l'affection, mais je m'empresse d'ajouter que par cette observation, je ne veux en rien diminuer à la valeur du travail de JÜNGLING pour le classement de la maladie. Il est seulement regrettable que la publication promise par l'auteur pour donner de plus amples détails sur les trois malades, mentionnés seulement superficiellement ici, n'aie pas encore paru. Après cette publication seulement il sera permis de juger si JÜNGLING a prouvé ce qu'il avance.

Chez le malade de FRÄNKEL il y avait une iritis tuberculeuse; l'examen histologique d'une glande lymphatique donna l'image de la tuberculose, mais il ne fut pas trouvé de bacilles de tuberculose et on ne fit pas d'expérience biologique.

En récapitulant ce que la littérature communique au point de vue étiologie, nous voyons que aucun des malades ne présente des signes de syphilis et que plusieurs des individus atteints ont eu une manifestation tuberculeuse à une époque quelconque de leur vie, tandis que chez d'autres on n'a rien trouvé de sûrement tuberculeux. Dans le second cas de JÜNGLING il est possible que la nature tuberculeuse de l'affection comme telle soit prouvée, mais des données insuffisantes n'autorisent pas cette conclusion.[1]

Dans cet état des choses il n'est donc pas sans importance de publier un nouveau cas où l'infection tuberculeuse est certaine. Le

[1] Les intéressants travaux de JÖRGEN SCHAUMANN qui a décrit 4 cas ne sont venus que dernièrement à ma connaissance. Cet auteur n'a jamais obtenu non plus de réactions cliniques ou biologiques pouvant prouver la tuberculose et cela malgré les recherches les plus minutieuses; pourtant dans sa dernière communication (Acta dermato-vener. Vol. 2, p. 409) il a réussi à prouver d'une façon irréfutable la présence de bacilles tuberculeux du type bovin dans les crachats d'un de ses malades. Il conclut que non seulement les lésions pulmonaires, mais aussi les autres affections de ces malades sont provoquées par le bacille tuberculeux bovin.

nôtre donne à ce point de vue un appui sérieux à la thèse de RIEDER et de JÜNGLING sur l'étiologie de l'affection. Nous avons fait, après avoir posé le diagnostique, une large enquête pour réunir des données plus précises sur l'étiologie et entre autres les papilles des joues et des genoux furent montrées au Dr. CAROL qui les déclara sans aucune réstriction tuberculides papulo-nécrotiques, affection généralement reconnue comme tuberculeuse. Ce fait, plus encore que les altérations trouvées à l'examen aux rayons X dans les hiles, le médiastin et les poumons, altérations dont la nature tuberculeuse n'était pas prouvée, donne la certitude que la malade est infectée de tuberculose. Il est vrai que cette preuve ne se base que sur la reconnaissance des tuberculides papulo-nécrotiques comme telles, mais on ne doit pas oublier que ce diagnostique fut posé par une autorité qui ne fit aucune restriction à déclarer le cas comme typique. Etant donné ces circonstances, le doute serait d'autant moins justifié que LEWANDOWSKY dans son livre classique sur la tuberculose de la peau, dit: »le diagnostique des cas typiques n'est pas difficile».

Il y a d'ailleurs plus encore. La façon dont surviennent les foyers dans les os ressemble beaucoup à celle dont surviennent les tuberculides: quand après une période de bonne santé relative le malaise général revient, trois accès douloureux avec rougeur et enflure de l'os du nez se succèdent rapidement et en même temps surviennent les tuberculides. Il n'est pas nécessaire d'insister sur le fait que les foyers dans les os qui se sont présentés sous l'aspect clinique de l'ostéomyélite aiguë, sont la suite d'une infection hématogène. D'autre part nous savons que les tuberculides papulo-nécrotiques doivent être regardées comme de la tuberculose embolique de la peau, dont l'examen histologique a montré que les altérations primaires siègent dans les vaisseaux. De plus, on a pu montrer dans beaucoup de cas des bacilles de tuberculose dans les préparations histologiques et prouver leur virulence par des expériences biologiques. (PHILIPPSON et MAC-LEOD, ORMSBY, LEINER, SPIELER, LATEINER, BOSELLINI, WHITFIELD, LIER, GOUGEROT, etc.). Dans les deux cas donc de l'embolie. On peut bien admettre comme certain, que dans celui des tuberculides papulo-nécrotiques l'embolie est causée par la tuberculose, n'est-il donc pas tout à fait admissible que l'embolie survenue en même temps dans les os soit de même nature? Notre cas est donc intéressant au point de vue étiologique, non seulement parcequ'une infection tuberculeuse est prouvée chez notre malade, mais aussi parcequ'elle rend très probable la nature tuberculeuse de l'affection des os comme telle et donne un argument très fort pour cette manière de voir.

Pourtant malgré la probabilité de l'étiologie tuberculeuse, il reste encore quelques points à éclaircir.

1. La coïncidence de l'affection avec le lupus pernio. Sur les 8 cas décrits en détail, le lupus pernio ou des affections de la même famille existèrent *sûrement* 4 fois, et *très probablement* 2 fois (WINKLER, FRÄNKEL). L'étiologie du lupus pernio que BESNIER décrivit le premier en 1884 et TENNESON plus tard, est encore toujours en litige, bien que la plupart des dermatologues comptent l'affection parmi les tuberculides; elle se localise spécialement aux membres dont les os sont désignés pour l'ostite tuberculeuse (doigts, orteils, nez) et l'on en vient tout naturellement à se demander la relation existant entre le lupus pernio et notre ostite.

Remarquons d'abord qu'on a décrit plusieurs fois des altérations dans les os des doigts envahis par le lupus pernio. L'affection des parties molles fut considérée comme primaire, puisqu'à l'examen aux rayons X on trouva que le procès avait attaqué successivement les ligaments, les articulations, le périoste et finalement l'os. Dans notre maladie il n'en est pas ainsi: le radiogramme montre très clairement que les foyers des os surviennent comme une vraie ostite et qu'ils restent partout, à très peu d'exceptions près, intra-ossal. Reste à savoir, si l'affection des parties molles est secondaire à celle des os, ou si elles sont toutes les deux les effets d'une même cause.

Il me parait très difficile de se prononcer là-dessus à l'heure actuelle, mais il est certain qu'un examen aux rayons X en cas de lupus pernio, même siégeant à l'os nasal, est des plus recommandables pour renseigner sur la présence éventuelle des lésions osseuses. Pour le moment nous nous contenterons de constater que notre ostite est accompagnée d'une affection cutanée et souscutanée, localisée aux mêmes endroits, d'origine généralement tuberculeuse et caractérisée par des infiltrations, bien délimitées, suivant le parcours des vaissaux, qui sont profondément altérés dans toutes leurs couches.

2. Le système nerveux central joue-t-il un rôle dans la pathogenèse de notre ostite et si oui, lequel?

Il est certainement très frappant que l'ostite kystique ait une prédilection si marquée pour les doigts et les orteils, et l'on se demande si des troubles trophiques ne peuvent être la cause de cette localisation.

Les altérations des os qu'on trouve dans des affections de la moëlle épinière, comme la syringomyélie et la maladie de MORVAN, ainsi que dans des maladies d'ordre trophique ou vasomoteur, comme la lèpre, la sclérodactylie, la gangrène DE RAYNAUD, montrent un aspect tout à fait différent de celles que nous avons constatées chez notre malade et qui n'ont pas été rencontrées non plus après la

résection expérimentale d'un nerf. *A eux seuls*, les troubles trophiques et vasomoteurs n'occasionnent donc pas des kystes comme les nôtres, mais reste à savoir *s'ils ne prédisposent pas les doigts et les orteils à la localisation tuberculeuse si spéciale.*

Pour étudier cette possibilité, il nous faut voir, si les malades décrits dans la littérature donnent des indications pour l'existance de troubles trophiques ou centraux.

a. Nous remarquons d'abord que presque tous les malades avaient des troubles trophiques aux ongles des doigts et des orteils atteints. Mais ces troubles sont postérieurs au commencement de notre ostite et on peut aussi bien les considérer comme provoqués par la circulation entravée et la mauvaise alimentation des tissus qui est le résultat des altérations des vaissaux souscutanés.

b. Nous constatons ensuite que le lupus pernio se rencontre très fréquemment chez nos malades. Il est vrai que c'est une affection d'origine généralement tuberculeuse, mais ici aussi la localisation est si spéciale qu'il est difficile de se soustraire à l'idée d'un trouble vasomoteur.

c. Le cas décrit par WINKLER est à ce point de vue d'une très grande importance.

Il s'agit d'un malade né en 1880, souffrant d'un lupus pernio du nez, dont le début remontait bien avant 1901, date, où parurent les altérations aux doigts et aux orteils. Il n'y avait aucun signe de syphilis et la réaction de WASSERMANN avait été négative à plusieurs reprises, aussi bien dans le sérum que dans le liquide lombaire. En 1897 le malade avait été opéré pour une iridocyclite, dont la nature était restée obscure; en 1913 vinrent des troubles sensoriels de toute espèce aux extrémités inférieures. Pas nettement limités, ces troubles intéressaient surtout la sensibilité au froid et à la chaleur, mais aussi la sensibilité à la douleur qui montra une diminution nette, quoique moins marquée, tandis que la sensibilité au contact était seulement légèrement altérée. Deux ans auparavant avaient commencé des troubles de la miction et une diminution de la puissance sexuelle; le signe de BABINSKY devint positif. En 1917 il se produit une atrophie des muscles des mains et une paralysie des deux jambes et on constate des troubles de la sensibilité à la température et à la douleur au tronc, où elles intéressent la partie inférieure jusqu'au troisième segment thoracal. En 1918 se montre un foyer tuberculeux dans la 4e vertèbre cervicale. On observe en même temps une maladie cérébrale, commencée en 1906 par des vertiges et caractérisée par des absences avec des attaques épileptiques et tendance à une légère démence. La famille du défunt n'autorisa que l'autopsie de la moëlle épinière; on découvrit un foyer tuberculeux récent dans l'arc du cerv. 4, l'abcès qui l'entourait s'étendait vers l'extérieur et n'avait occasionné ni pression sur la moëlle épinière ni pachyméningite. L'examen microscopique montra une myélite assez forte à la périphérie de la moëlle épinière, le canal central était entouré par une masse homogène, les parois des vaisseaux épaissies, surtout celles des petites artères et des capillaires. De plus, les vaisseaux étaient enveloppés par des masses dégénérées d'une façon homogène, aboutissant ensemble dans un champ

homogénisé aussi, entourant le canal central. Ici et là de toutes petites cavités, mais pas de grandes.

Winkler lui-même, qui ne se prononce pas sur la nature de l'ostite et qui laisse en suspens la question de rapport entre cette affection et celle de la moëlle épinière, regarde cette dernière comme une maladie primaire des vaisseaux, pouvant à son point de vue porter le nom de myélite, et faisant penser à la myélite cavitaire décrite par Joffroy, Achard, Philippe et Oberthür.

Mais c'est surtout *la localisation de l'affection en hauteur* qui est frappante: elle siégeait principalement entre C6 et T2 et entre L5 et S2, atteignant le maximum de son intensité au C8 et S1, c. à. d. dans les segments, qui desservent les doigts et les orteils.

d. Le malade de Finkelnburg avait non seulement des troubles trophiques aux ongles, mais en plus à la peau du bout des doigts atteints des crevasses, des retrécissements cicatriciels et des ulcérations superficielles avec peu de tendance à la guérison, de plus des troubles de la sensibilité, mais sans dissociation.

Finkelnburg a rejeté le diagnostique de syringomyélie, parceque son malade ne présentait ni atrophie musculaire, ni réflexes pathologiques et que les troubles sensoriels, d'ailleurs pas dissociés, se bornaient aux doigts les plus enflés. Mais il l'a rejeté surtout, parce que sans plus de preuves il n'était pas admissible que les altérations de la moëlle épinière qui auraient dû occasionner les kystes aux doigts et aux orteils se fussent localisées exclusivement dans la partie cervicale et sacrale.

Or, le cas de Winkler, *le seul, où il y eut autopsie, nous montre les altérations de la moëlle épinière juste dans ces deux endroits.* Ceci ne peut guère être un hasard. Être atteint d'une affection aussi rare que notre ostite, est un risque bien petit, mais le risque est minimal qu'un individu en soit atteint et aie de plus *indépendamment* de cela une affection de la moëlle épinière aussi rare et à localisation aussi spéciale que celle du malade de Winkler. Pratiquement parlé ce risque est égal à zéro.

Il doit donc y avoir chez le malade de Winkler un certain rapport entre notre ostite et les altérations de la moëlle épinière, et l'on doit se demander vu la localisation de ces dernières, si elles jouent un rôle dans l'apparition de l'ostite.

Il est vrai que le malade de Winkler souffrait déjà depuis 12 ans de son ostite avant que soient survenus de vagues troubles du côté de la moëlle épinière et ce n'est que 16 ans après le commencement de l'ostite, un an avant la mort, qu'un neurologue de la notorité de Winkler a posé le diagnostique de syringomyélie. Pourtant ceci n'est pas une objection suffisante: Nous savons tous

que la syringomyélie peut exister longtemps avant que se manifestent des symptômes cliniques. Or il est certain, que dans ce stadium latent de légers troubles vasomoteurs et autres peuvent être provoqués par de tout petits foyers dans la moëlle épinière. Ne voit-on pas souvent p. e. que les doigts morts sont pour ainsi dire les premiers symptômes précurseurs d'une syringomyélie qui se manifestera bien plus tard? Rien d'étonnant donc à ce que la première influence ressentie dans les tissus par suite d'une affection de leur centre trophique soit une diminution de leur résistance contre une infection hématogène comme l'est notre ostite.

D'un autre côté il est possible que chez le malade de WINKLER l'ostite et l'affection de la moëlle épinière n'aient d'autre rapport entre eux que d'être les effets d'une même cause, mais dans ce cas la localisation spéciale et dans les os et dans la moëlle épinière doit être regardée comme un hazard. Il est au contraire beaucoup plus simple d'admettre qu'il y ait aussi rapport dans la localisation des deux affections. On ne peut en effet se soustraire à l'idée que chez un malade, atteint d'une affection des centres trophiques des doigts et des orteils, cette affection ne soit pas étrangère à une maladie se fixant presqu'exclusivement dans ces parties.

Il est certain que l'étiologie tuberculeuse de l'ostite n'explique pas à elle seule la localisation spéciale de cette affection; il est presque sûr que dans le cas de WINKLER l'affection de la moëlle épinière ait joué un rôle prédisponant pour cette localisation; il est possible que chez les autres malades les doigts et les orteils aient été prédisposés à subir l'infection tuberculeuse par une cause semblable. Je formulerai donc l'hypothèse que *pour qu'une ostite à kystes multiples se développe, il faut non seulement une infection tuberculeuse, mais aussi une altération des centres trophiques des doigts et des orteils.*

La remarque que la plupart des malades de notre ostite qui ont été décrits ne présentaient pas de signes indiquant une affection de la moëlle épinière, n'a qu'une valeur bien relative. Nous avons déjà insisté sur l'expérience clinique qui montre que les symptômes d'une syringomyélie peuvent rester longtemps à l'état latent. De plus aucune des observations des malades en question ne va jusqu'à la mort et il reste possible que des symptômes se manifesteront avant la fin de la vie et qu'à l'autopsie un examen montrera des altérations dans la moëlle épinière. Il va sans dire que cet examen devra être des plus minutieux sans quoi de légères altérations pourraient échapper à la constatation.

Il nous paraît utile d'ajouter ici quelques considérations au sujet de l'étiologie des altérations des vaisseaux de la moëlle épinière; il

se pourrait que le cas de WINKLER donne un indice sur la direction où, dès à présent il faut porter les recherches. Pour le moment nous ne savons pour ainsi dire rien sur cette étiologie et, si je ne me trompe, la possibilité qu'elle soit tuberculeuse n'a pas encore été prise en considération. A ce point de vue aussi le cas de WINKLER est très important: son malade est un tuberculeux, ayant eu en plus de ses affections osseuses *1°*. un lupus pernio, affection très probablement d'origine tuberculeuse montrant des altérations des vaisseaux cutanés et sous-cutanés, *2°*. une affection de la moëlle épinière qui présente des troubles vasculaires semblables à ceux du lupus pernio. Rien de plus simple que d'admettre pour les altérations de la moëlle épinière comme pour le lupus pernio que la tuberculose soit la cause primaire.

En effet la tuberculose peut provoquer de pareilles lésions vasculaires. Les tuberculides papulo-nécrotiques qui appartiennent à la famille du lupus pernio ont une étiologie sûrement tuberculeuse et montrent des altérations vasculaires du même genre que celles du lupus pernio. L'expérience a d'ailleurs aussi démontré cette possibilité. Je ne citerai que les recherches de RIECKER et GOERDELER[1] qui, après avoir introduit des bacilles de tuberculose dans le péritoine de cavias, ont constaté que les bacilles occasionnaient même dans les endroits, où l'on ne pouvait les retrouver, un ralentissement de la circulation sanguine, suivie d'une néoformation de capillaires ne se contractant pas par des excitations d'ordre chimique ou mécanique, mais y répondant toujours par une dilatation, de sorte qu'il survint une stase chronique avec ses suites.

Il faudra donc dès à présent tenir compte de la possibilité que, dans certains cas du moins, les lésions décrites par ACHARD e. a. sont la suite d'une infection tuberculeuse, et, si l'occasion se présente, ne pas s'en tenir à l'examen histologique qui ne donne que trop souvent des preuves insuffisantes, mais faire un examen biologique dans les conditions les plus favorables, étant donné le peu de virulence des bacilles de tuberculose dans de pareilles affections.

Août 1922.

[1] Riecker et Goerdeler, Zeitschr. f. exp. Mediz., T. 4, 1910.

RÉSUMÉ

Description d'un cas d'ostite à kystes multiples.

Critique des cas publiés jusqu'à présent.

La nature tuberculeuse de l'affection n'est pas encore prouvée.

Nouvel appui en faveur de l'origine tuberculeuse.

L'existence d'une affection de la moëlle épinière dans un cas typique est signalée, les lésions siègent surtout aux centres desservant les parties atteintes par l'ostite.

L'hypothèse est émise que pour le développement d'une ostite à kystes multiples il faut non seulement une infection tuberculeuse, mais aussi une altération dans les centres trophiques des doigts et des orteils.

Les altérations des vaisseaux de la moëlle épinière décrites par *Achard* e. a. sont peut-être dans un certain nombre de cas d'origine tuberculeuse.

SUMMARY

A description of a case of ostitis multiplex cystica.

A critique of cases published up till now.

The tubercular nature of the disease is not yet proved.

A new support in favour of its tubercular origin.

The attention is drawn to the existence of a spinal affection in a typical case; the lesions are especially found in those nerve centres which are related to the parts affected by the ostitis.

The hypothesis is advanced that not only a tubercular infection is necessary for the development of an ostitis multiplex cystica but also an alteration in the trophical centres of the fingers and toes.

The alterations in the spinal vessels, described by ACHARD and others, are perhaps in some cases of tubercular origin.

ZUSAMMENFASSUNG

Beschreibung eines Falles von Ostitis multiplex cystica.

Erörterung der bisher publizierten Fälle.

Die tuberkulöse Natur der Affection ist noch nicht bewiesen.

Eine neue Stütze zugunsten der Annahme des tuberkulösen Ursprungs.

Auf die Existenz einer Rückenmarksaffektion in einem typischen Fall wird hingewiesen; die Läsionen fanden sich hier hauptsächlich in den Zentren, welche die von der Ostitis betroffenen Teile versehen.

Es wird die Hypothese aufgestellt, dass zur Entwicklung einer Ostitis multiplex cystica nicht nur eine tuberkulöse Infektion sondern auch eine Alteration in den trophischen Zentren der Finger und Zehen vorhanden sein muss.

Die Veränderungen der Rückenmarkgefässen, die von ACHARD u. a. beschrieben wurden, sind vielleicht in einem Teil der Fälle tuberkulösen Ursprungs.

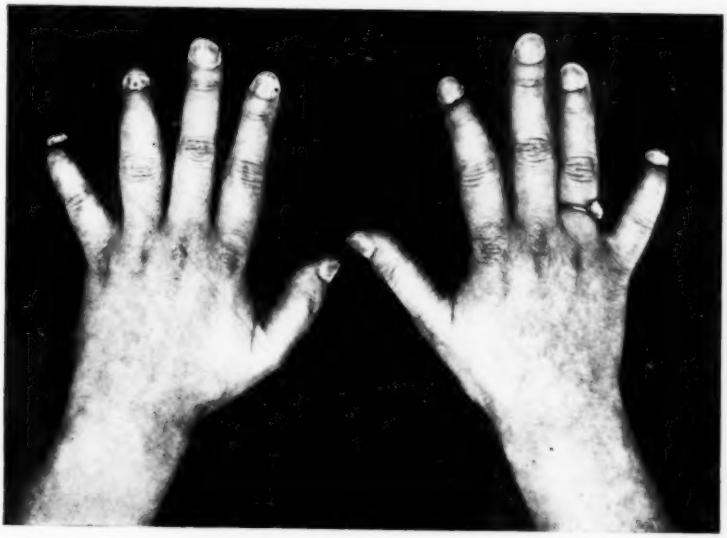


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

FROM »RADIUMHEMMET», STOCKHOLM. CHIEF: PROF. G. FORSSELL

STUDIES ON THE INFLUENCE OF THE ROENTGEN AND RADIUM RAYS ON PHAGOCYTOSIS

by

Axel Westman

Through the numerous investigations which have been instituted upon the blood changes after roentgen and radium irradiations it has been amply proved that the blood-forming apparatus — as is also the case with a number of other living tissues — responds to irradiations by an initial increase accompanied by a later decrease in the intensity of its function. This circumstance appears most evident in the case of the leucocytic elements, which respond in an exceedingly sensitive and also very constant manner to fairly small doses of roentgen or radium rays. After a longer or shorter latent period we at first find an increase of the leucocytic curve, shortly followed by subnormal values, and the leucopenia, which has then arisen, returns afterwards gradually to original values. By rightly adapting the dosage we can especially get the positive or negative phase to appear in this curve, and thus by small doses, »stimulating doses», get a substantial increase that is not likely to be followed by any noticeable negative phase; and, on the other hand, by intensive irradiations we can practically eliminate the stimulating stage and simply get a cell damage which in the most pronounced cases may be irreparable. The knowledge of these facts has also within the domain of blood diseases led to the development of a stimulative therapy which is employed in hyperplastic conditions of the blood apparatus and which is continually being developed, and to a therapy of destruction which has gained its greatest victories in the domain of the leucocemias. Studies of these relationships however only take one view of the matter into consideration, viz. the quantitative. The knowledge of the biological processes enacted in the cells after roentgen and radium irradiations is very imperfect. But it is more than likely that synchronously with the cell changes in the medulla, caused by an increased or decreased production of

cells, functional changes in the cells of the circulating blood will also be found, eventually with the cell activity increased in a stimulated condition and possibly decreased in deleterious processes. A knowledge of such changed cell activity would be of particularly great importance for the therapeutic treatment in radiology. We should hereby get an idea of the biological value of the white corpuscles appearing in increased numbers through the stimulating doses and also get a deeper understanding of the eventual functional injuries contracted by the organism synchronously with the leucopenia, which is the usual result of the big doses used in cancer therapy.

That category of white blood cells which, with our present knowledge, is held to be most accessible for a functional test, is doubtless the polynuclear neutrophiles. Ever since METSCHNIKOFF's fundamental investigations into the phagocytic capacity of the cells our knowledge of this specific cell function has been ever enlarged, and by WRIGHT's theory about the opsonins and the opsonic index we have also obtained a quantitative gauge of the capacity of a certain phagocytic tribe to phagocytize a given bacterial tribe in a given serum. It lies near to hand then to avail ourselves of this method for determining and comparing the opsonic indices in individuals treated or non-treated with radium or roentgen in order to get an idea as to whether the irradiation brings about any change in the phagocytic function.

Determinations of opsonic indices with a view to finding out the effect of the radioactive rays on the phagocytes seems, judging from accessible literature, to be a sphere to which but little labour has been devoted. Investigations have been made by v. KLECKI, CHAMBERS and RUSS, and also REITER, but the results are dubious and do not agree with each other and seem to have been confused by the fact that, when the experiments have been made, the phagocytes, serum and bacteria have not been irradiated in isolation from each other. REITER, for instance, has in some experiments mixed a solution of corpuscles, serum and bacteria with NaCl solution containing radium emanation in one tube and in another one the same reaction bodies without, however, the NaCl solution having contained emanation, and has compared the phagocytosis in both tubes with each other. In other experiments he has let the emanation act upon mixtures of serum and bacteria on the one hand, and mixtures of serum and corpuscles on the other and, by comparing the phagocytosis after admixture of the deficient reaction body to respective mixtures, has found an increase of the phagocytosis in those cases where the corpuscles have been exposed to radioactive influence.

As we know, there are 3 factors in the determination of opsonic

indices to be taken regard to: first, the phagocytes, secondly, the bacterial tribe and, thirdly, the serum in which the phagocytes may act. At WRIGHT's investigations there were changes in the opsonins present in the serum it was desired to study, and therefore he compared the phagocytic capacity of a constant tribe of phagocytes on a constant bacterial tribe first in a normal serum and secondly in one which was changed in one direction or the other. The relation between the average of phagocytized bacteria in each cell in normal serum and the same average in the changed serum, expressed in fractions, was called the opsonic index.

In order to study the functional changes in the phagocytes after radioactive irradiations I have modified the experiment by determining the phagocytic index, i. e. the average of phagocytized bacteria per cell in a normal individual not exposed to roentgen or radium rays, and by synchronously determing an index for the patient who is to be treated, whereby I have let the phagocytes of the patient phagocytize the same bacterial tribe under the same experimental conditions as those concerning the normal individual and in the serum of the latter. A longer or shorter time after the patient had been treated I have repeated the same experiment and afterwards compared the different values with each other. The main dissimilarities in this method of procedure to that recommended by WRIGHT are that, whilst WRIGHT with constant phagocytes and constant bacteria examines the dissimilarities in two serums, I have let the serum and bacteria tribe be constant and have hereby been enabled to compare two kinds of phagocytes with each other. In order to get an expression for the changes in the blood cells of the treated patient before and after the treatment the phagocytic index of the patient and the control individual have been determined before and after the radiation. A comparison is hereby obtained between the cells changed by treatment and the phagocytes of the control individual protected from the rays, and the experiment is not spoiled either by the serum being exposed to radiation with the eventual reversion in the action of the opsonins. In carrying out the experiments great importance has been attached to the control individual being protected as far as possible from any infectious or toxic influence which might have detrimentally affected the phagocytes, and the experiments have been ...ade at the same time of day before the first meal to prevent the changes in the blood picture, connected with digestive leucocytosis, from exercising a disturbing influence on the functional condition of the cells.

As to the purely technical details in the performance of the experiments, I have followed the instructions originally given by

WRIGHT and later on somewhat modified by MICHAELIS, REITER etc., with those changes demanded by the above-mentioned principal dissimilarities in the experimental arrangements. Only the main feature of the technique will here be given. The leucocytes are obtained by dropping 6—7 drops of blood in the centrifugal tube filled to two-thirds with 1.5 % of sodium citrate solution, after which blood is taken in one tube from the patient and in another tube from the control individual. The tubes have then been centrifuged until the corpuscles have been deposited, after which the clear liquid remaining above has been pipetted off and replaced by normal saline solution in which the corpuscles have deposited themselves anew. Then centrifuging again with pipetting off of the salt solution and careful mixing of the corpuscles by sucking in a pipette for a number of times. For the production of bacterial emulsion I have used 24 hours old staphylococci agar cultures from which a platinum loop has been emersed in normal salt solution. Then with Pasteur pipettes made for the purpose, and supplied with rubber teats, equal parts of the control individual's serum, bacterial emulsion and the patient's corpuscles have been sucked up in one pipette and in another pipette likewise equal parts of the serum of the control individual, the bacterial emulsion and the corpuscles of the patient. After careful mixing, the lower ends of the pipettes have been fused and the pipettes placed in a thermostat for 15 mins. After this lapse of time, when the phagocytes may be considered as complete, a suitable quantity of the contents of the pipettes has been spread each on its separate microscopic slide. The specimens have been fixed in a saturated solution of corrosive sublimate and stained with LÖFFLER's methylene blue. Finally a count has been made under the microscope of the bacteria enclosed in each polynuclear cell, whereby care must be taken in the production of bacterial emulsion that the concentration of the latter is not stronger than 5—8 phagocytized bacteria in each cell.

Those patients who have been examined according to above-stated method have been cases treated at the Radium Home in Stockholm and which may be divided into three groups, viz 1) cases with uterine cancer that have been treated by radium according to those principles laid down in the work published by HEYMAN in 1917 on uterine cancer, and 2) patients suffering from hidradenitis that have been roentgen-treated according to a method devised by DR. BERVEN, and 3) one patient who had had a purely prophylactic after-treatment following upon an operation for cancer and had even been a subject for experiment.

The results of the experiments have been recorded in the casuistics

below and divided into three groups: Group A cases of uterine cancer, group B cases of hidradenitis, and group C a case of prophylactic after-treatment. With indices that do not coincide with WRIGHT's opsonic index, the relationship is denoted between the mean values of the bacteria phagocyterized in the cells of the patient (P) and the same mean values in the control (C) individual, thus $\frac{P}{C}$ expressed in decimal fractions. In those cases where experiments have been made together with a counting of white corpuscles, the results have also been entered. The figures given under »treatment» correspond to the radium dose given partly to the uterus partly to the vagina and expressed in the number of milligram-hours of radium element. Roentgen treatments are given partly with SIEMEN's apparatus and Coolidge tube partly with symmetric apparatus and S.H.S.-tube and with 0.5 m/m Cu or 4 m/m Al filter. The doses are given in skin erythema doses HED and parts thereof. In cases of uterine cancer, which many a time respond to the treatment by a more or less marked rise in temperature, both morning- and evening temperatures have been entered during the days of observation.

CASUISTICS.

Group A.

Case I:

356/21. Admitted $^{31}/_{5}$. Diagnosis: Cancer colli uteri. Condition on admission: General condition good. Walnut-sized cleft tumour in the portio.

$^{31}/_{5}$. *Temp:* 37.0. 37.2. C. *Index:* 0.96.

$^{1}/_{6}$. *Treatment:* In the uterus 1224.
In the vagina 2052.

$^{2}/_{6}$. *Temp:* 37.8. 38.2. *Index:* 1.23.

Case II:

291/21. Admitted $^{31}/_{5}$. Diagnosis: Cancer colli uteri et vaginae. Condition on admission: Thin and pale. Large ulcerated cancer infiltration on the anterior vaginal wall. The portio ulcerated away. Large infiltration in the right parametrium and the paracolpium.

$^{31}/_{5}$. *Temp:* 36.8. 37.4. C. *Index:* 0.65

$^{1}/_{6}$. *Treatment:* In the vagina 1491.

$^{2}/_{6}$. *Temp:* 37.4. 38.1. *Index:* 1.14.

Case III:

369/21. Admitted $^{7}/_{6}$. Diagnosis: Cancer colli uteri. Condition on admission: General condition good. Portio converted to a walnut-sized tumour without ulceration.

$^{8}/_{6}$. *Temp:* 36.7. 37.2. C. *Index:* 0.84. *Leucocytes:* 5850.

$^{8}/_{6}$. *Treatment:* In the uterus 1224.
In the vagina 2208.

$^{9}/_{6}$. *Temp:* 37.6. 37.6. *Index:* 0.75. *Leucocytes:* 7750.
$^{13}/_{6}$. *Temp:* 37.1. 37.1. *Index:* 1.72. *Leucocytes:* 5950.

Case IV:

368/21. Admitted $^{7}/_{6}$. Diagnosis: Cancer colli uteri. Condition on admission: Cachectic. Portio replaced by an ulcer cavity. In the left parametrium were glandular metastases.
$^{8}/_{6}$. *Temp:* 36.7. 37.4. C. *Index:* 0.89. *Leucocytes:* 6100.
$^{8}/_{6}$. *Treatment:* In the vagina 2840.
$^{9}/_{6}$. *Temp:* 37.2. 38.0. *Index:* 0.48. *Leucocytes:* 10500.
$^{15}/_{6}$. *Temp:* 37.2. 37.6. *Index:* 1.27. *Leucocytes:* 7200.

Case V:

1167/21. Admitted $^{6}/_{7}$. Diagnosis: Cancer colli uteri et vaginae inop. Condition on admission: Cachectic. A tumour larger than a fist in the pelvis adherent to the walls of the pelvis.
$^{7}/_{7}$. *Index:* 0.63.
$^{7}/_{7}$. *Treatment:* Roengten 1 HED 0.5 Cu. 50 cm. distance.
$^{8}/_{7}$. *Treatment:* » » » » » » » »
$^{20}/_{7}$. *Treatment:* » » » » » » » »
$^{21}/_{7}$. *Treatment:* » » » » » » » »
$^{22}/_{7}$. *Index:* 0.75.

Case VI:

546/21. Admitted $^{20}/_{10}$. Diagnosis: Cancer corporis uteri. Condition on admission: General condition fairly good. Cancer granulation in the anterior fornix. Probe 9 cm. In the anterior wall of the corpus a cauliflower-like tumour is felt with the probe.
$^{21}/_{10}$. *Temp:* 36.7. 37.2. C. *Index:* 0.85. *Leucocytes:* 7125.
$^{21}/_{10}$. *Treatment:* In the uterus 612.
In the vagina 1296.
$^{22}/_{10}$. *Temp:* 37.3. 37.5. *Index:* 1.30. *Leucocytes:* 7000.
$^{26}/_{10}$. *Temp:* 36.8. 37.2. *Index:* 0.90. *Leucocytes:* 3550.

Case VII:

600/21. Admitted $^{23}/_{10}$. Diagnosis: Cancer colli uteri. Condition on admission: Cachectic. Goose-egg-sized tumour with big ulcer crater against the vagina. Glands in the parametric tissues.
$^{24}/_{10}$. *Temp:* 36.9. 37.7. C. *Index:* 1.31. *Leucocytes:* 7175.
$^{24}/_{10}$. *Treatment:* In the uterus 816.
In the vagina 1728.
$^{25}/_{10}$. *Temp:* 37.5. 38.7. *Index:* 1.70. *Leucocytes:* 10275.
$^{26}/_{10}$. *Treatment:* In the uterus 408.
In the vagina 857.
$^{31}/_{10}$. Severe hemorrhage.
$^{2}/_{11}$. *Treatment:* Roentgen over the spleen $^{1}/_{2}$ HED 4 Al.
$^{3}/_{11}$. *Temp:* 37.7. 38.7. *Index:* 0.40. *Leucocytes:* 6200.
$^{7}/_{11}$. *Temp:* 37.7. 38.0. *Index:* 0.80.
$^{9}/_{11}$. *Treatment:* Roentgen over the spleen $^{1}/_{2}$ HED 4 Al.
$^{11}/_{11}$. *Treatment:* In the uterus 966.
$^{16}/_{11}$. *Temp:* 38.0. 39.3. *Index:* 1.00. *Leucocytes:* 7875.

Case VIII:

622/21. Admitted 6/11. Diagnosis: Cancer colli uteri inop. + lues. Condition on admission: General condition good. Goose-egg-sized tumour on the site of the portio extending out into the parametric tissues half way to the pelvic walls and with collapsing tumour crater facing the vagina.

6/11. *Temp:* 36.8. 36.6. C. *Index:* 0.80.
7/11. *Treatment:* In the uterus 1496.
In the vagina 2168.
9/11. *Temp:* 39.9. 37.7. *Index:* 1.24.

Case IX.

621/21. Admitted 6/11. Diagnosis: Cancer colli uteri et vaginae inop. Condition on admission: General condition good. A tumour the size of a child's hand embracing the uterus and infiltrating the parametric and the paracolpic tissues out to the pelvic walls; ulceration facing the vagina.

9/11. *Temp:* 36 9. 37.5. C. *Index:* 0.84. *Leucocytes:* 6300.
9/11. *Treatment:* In the uterus 1760.
In the vagina 3124.
10/11. *Temp:* 37.2. 38.2. *Index:* 0.76. *Leucocytes:* 11200.
12/11. *Temp:* 37.1. 37.7. *Index:* 2.40. *Leucocytes:* 10325.
17/11. *Temp:* 36.8. 37.4. *Index:* 1.28. *Leucocytes:* 11275.
27/11. *Temp:* 37.6. 38.1. *Index:* 1.04. *Leucocytes:* 9290.

Case X:

625/21. Admitted 10/11. Diagnosis: Cancer colli uteri inop. Condition on admission: General condition affected. Goose-egg-sized tumour ulcerated facing the vagina. Glands in the left parametrium.

11/11. *Temp:* 36.9. 37.3. C. *Index:* 1.02. *Leucocytes:* 5175.
11/11. *Treatment:* In the uterus 2024.
In the vagina 2508.
12/11. *Temp:* 37.8. 39.3. *Index:* 1.04. *Leucocytes:* 9825.

Case XI:

638/21. Admitted 17/11. Diagnosis: Cancer corporis uteri. Condition on admission: General condition rather good. Fist-sized corpus. Exploratory scraping: Cancer.

18/11. *Temp:* 37.3. 38.0. C. *Index:* 0.91. *Leucocytes:* 9375.
18/11. *Treatment:* In the uterus 1760.
23/11. *Temp:* 37.2. 37.6. *Index:* 0.96. *Leucocytes:* 9000.
27/11. *Temp:* 36.8. 36.9 *Index:* 1.04. *Leucocytes:* 8800.

Group B.

Case XII:

1450/21. Diagnosis: Hidradenitis axillae sin.

6/9. Condition on admission: Infiltration as large as a 2-crown piece on the med. axillar wall and beside it a fused infiltration as large as the tip of a thumb.

7/9. *Index:* 0.46. *Leucocytes:* 11750.
7/9. *Treatment:* Incision of the abscess. 1/2 HED 4 Al 23 cm. distance.
9/9. *Treatment:* 1/2 HED 4 Al 23 cm. distance.

12/9. *Index:* 0.77. *Leucocytes:* 13225. Abundant pus from the abscess.
29/9. Infiltration insensitive.
16/10. Infiltration disappeared.

Case XIII:

1730/21. Diagnosis: Hidradenitis axillae dx.
9/11. Condition on admission: Hazel-nut-sized, solid resistance with reddened skin in the right axilla.
10/11. *Index:* 0.45. *Leucocytes:* 5950.
10/11. *Treatment:* 1/2 HED 4 Al 30 cm. distance.
12/11. *Index:* 1.50. *Leucocytes:* 6250.
12/11. *Treatment:* 1/4 HED 4 Al 30 cm. distance.
14/11. *Index:* 1.35. *Leucocytes:* 3200.
17/11. The resistance soft and insensitive; resorption without fusion.

Case XIV:

1740/21. Diagnosis: Hidradenitis axillae dx.
12/11. Condition on admission: Date-sized, very sensitive, reddened infiltration in the right axilla. Incision with extraction of thick pus.
14/11. *Index:* 0.44. *Leucocytes:* 9175.
14/11. *Treatment:* 1/4 HED 4 Al 30 cm. distance.
15/11. *Treatment:* 1/4 HED 4 Al 30 cm. distance.
16/11. *Index:* 1.43. *Leucocytes:* 9375.
21/11. *Index:* 1.27. *Leucocytes:* 6750.
25/11. *Index:* 0.66. *Leucocytes:* 7125. The original infiltrations healed. On the inner side of the arm fresh infiltration.

Case XV:

1760/21. Diagnosis: Hidradenitis axillae sin.
17/11. Condition on admission: Walnut-sized, reddened infiltration with slight fluctuation in the left axilla.
18/11. *Index:* 0.75.
18/11. *Treatment:* 1 HED 4 Al 24 cm. distance.
19/11. *Treatment:* 1 HED 4 Al 24 cm. distance.
21/11. *Index:* 1.18. The infiltration half the size of a date. The skin reddened. No secretion or tenderness.

Case XVI:

1770/21. Diagnosis: Hidradenitis axillae dx.
19/11. Condition on admission: Hazel-nut-sized, painful abscess covered by reddened skin in the right axilla. Beside the abscess a somewhat larger painful infiltration.
21/11. *Index:* 0.95. *Leucocytes:* 12525.
21/11. *Treatment:* 1 HED 4 Al 24 cm. distance.
23/11. *Index:* 1.41. The infiltration fused.
25/11. *Index:* 0.63. *Leucocytes:* 8475. Around the opening of the abscess was a date-sized, superficial, insensitive infiltration.

Case XVII:

1830/21. Diagnosis: Hidradenitis axillae dx.
7/12. Condition on admission: Infiltration as large as a 2-crown piece

covered by reddened skin and with a suggestion of fluctuation in the right axilla.

$^{8}/_{12}$. *Index:* 0.70. *Leucocytes:* 7125.
$^{8}/_{12}$. *Treatment:* $^{1}/_{2}$ HED 4 Al 30 cm. distance.
$^{9}/_{12}$. *Treatment:* $^{1}/_{2}$ HED 4 Al 30 cm. distance.
$^{10}/_{12}$. *Index:* 1.94.
$^{14}/_{12}$. Fusion and incision.
$^{15}/_{12}$. The opening of the incision closed and around it on a walnut-sized area an even, insensitive infiltration.
$^{17}/_{12}$. *Index:* 0.97. *Leucocytes:* 4475.

Group C.

Case XVIII:

679/21. Diagnosis: Cancer ventriculi operata c. recidiv in cicatrice operata. Prophylactic aftertreatment.

$^{7}/_{12}$. General condition good. No tumour palpable.
$^{8}/_{12}$. *Index:* 0.63.
$^{8}/_{12}$. *Treatment:* $^{2}/_{3}$ HED 0.5 Cu 50 cm. distance.
$^{10}/_{12}$. *Treatment:* $^{2}/_{3}$ HED 0.5 Cu 50 cm. distance.
$^{13}/_{12}$. *Treatment:* $^{1}/_{3}$ HED 0.5 Cu 50 cm. distance.
$^{15}/_{12}$. *Treatment:* $^{1}/_{3}$ HED 0.5 Cu 50 cm. distance.
$^{17}/_{12}$. *Index:* 1.14.

When we study the cases of uterine cancer in group A, we find a fairly constant relationship with regard to fluctuations in the index. This in most cases lying below 1 shows in some of the cases a slight fall after a 24 hours' treatment (cases III, IV and IX) and after this a marked increase. In one or two cases this increase occurs already after the lapse of but a single day. It is possible that here also an initial fall existed although the blood was not examined during this stage. In the greater number of cases the increase takes place from the third to the fifth day. After the index has remained at a increased value for a longer or shorter period the index curve falls again but apparently rather slowly and, what is of special interest, without falling below the final values even in those cases where a marked leucopenia has ensued (case VI). Case VII forms an exception which, however, is complicated by repeated and considerable hemorrhages, the first great fall in the index setting in just after a severe hemorrhage. It would thus seem as if the effect on the cells circulating in the blood, even after the rather big doses of radium which have been employed for the cases in question, is chiefly expressed by a functional stimulating action without subsequent injuries. It is extremely difficult, it is true, to decide the cause of this stimulating effect in the special cases. Our mind more

immediately reverts to a direct ray influence or also to an indirect one caused by resorption products from the tumour destroyed by the irradiation, or the toxic effect from a bacterial invasion that has arisen coincidentally with the treatment. The fact that the advances in the index curve do not coincide with increased temperature values, but appear to be absolutely uninfluenced by the changes that succeed a feverish condition, argues, however, against such a secondary influence. In case IX, for instance, where the index value is decidedly high we find a temperature of 37.7 C., whilst in case X there is but a very moderate rise in the index value in spite of a temperature of 39.3. A similar relationship is also found in a case of prophylactic after-treatment in group C where the course has been free from fever and where resorptive effects from tumours need not to be taken into account, but where nevertheless after 4 roentgen treatments a distinct increase in the index value has taken place, which is presumably to be interpreted as a direct roentgen reaction on the part of the organism.

In connection with the enlarged clinical experience respecting the therapeutically favourable effect of the radioactive rays on all kinds of inflammatory processes of tuberculous as well as banal nature the attempt has also been made to obtain an explanation of this circumstance by experimental means and through pathologic-anatomical investigations. The original idea was that the radiation exercised a direct bactericidal influence. Through a series of experiments by Aschkinass and Caspari, Bouchard, etc. it was, however, shown that the dose necessary to weaken or eventually kill the pathogeneous microorganisms must be so strong that considerable injuries would at the same time be inflicted on the human or animal organism in which the bacteria vegetated. A sterilising action could not thus be ascribed to the doses prevalent in practice, but the favourable effect must rather be due to either a local reaction of the tissue or a general stimulation of the defensive powers of the organism, or most likely to both in combination. By the study of the local reaction of the tissue a fusion of the pathological granular tissue could be observed together with a more rapid resorption of this latter and an eventual stimulation of the fixed cell element, and so on. While, as to general reaction, support had mainly to be sought in analogies from other experiences of the stimulating effect of the roentgen and radium rays on biological processes under certain conditions. Such a general reaction after locally applied roentgen doses has been shown by Stephan, for instance, in the form of an increase in concentration of the fibrin ferment in the blood after irradiations of the spleen, an increase in the thrombocytic count after treatments of bone-marrow, etc.

After the experiments I have made respecting an increased leucocytic function after the treatment of patients with uterine cancer, it seems to me to be of special interest to investigate as to whether a similar increase also takes place when treating inflammatory processes with the smaller doses then employed. As before mentioned, I have therefore examined patients treated by roentgen for hidradenitis and the results are recorded in group B. The casuistics shows that in all of the examined cases a rise in the index value sets in soon after the treatment and afterwards remains for a longer or shorter period varying somewhat in the different cases. It thus seems as if in these cases also a constant stimulating action on the leucocytic element is obtained, which is of so much greater interest as the idea lies near to hand that a similar stimulation of the phagocytes may constitute a concurrent and perhaps important factor in the benefical effect exercised by the roentgen treatment on the inflammatory processes. The experience of seeing now and again how the diffuse inflammatory seats (furuncles, etc.) not infrequently heal spontaneously on irradiation of a single locally defined seat goes to prove such a presumtion. Further, it may be worth while emphasizing the fact that the stimulation of the leucocytes sets in even after particularly small doses and does not seem to be more favourably influenced if the intensity of irradiation is increased. Thus in case XV, for instance, we see how the index value rises from 0.75 to 1.18 after a HED treatment, whilst in case XVII the same value is increased from 0.70 to 1.94 after only a $^1/_2$ HED. This fact is worthy of notice when working out a suitable technique of irradiation for the treatment of inflammatory processes and can likewise be calculated to inspire us with a deeper understanding of the excellent results which, before the intensive irradiation had come into vogue, had been attained and where the doses had been so small that only a particularly small quantity of rays could have penetrated the processes lying at the depth.

It is evident that, as regards the cases in question, just as little can be established as was the case with the uterine cancer cases, in respect to whether the confirmed functional increase of the phagocytes can be ascribed to a primary ray influence or is caused by stimulating substances mobilised from inflammatory seats, thus constituting a form of »protoplasmic activity» with albuminous substances in accordance with the now so modern »Reiz therapy». A closer study of the in vitro irradiated phagocytes might perhaps provide an answer to the question.

SUMMARY

By means of a somewhat modified form of WRIGHT s method for opsonic determinations the author has carried out investigations upon the question as to whether the therapeutic roentgen and radium irradiations have any appreciable influence on the phagocytic function of the leucocytes. On these occasions the phagocytosis has been examined before and after treatment, first, in patients with uterine cancer which in most of the cases has been treated exclusively by radium, secondly, in several cases of hidradenitis that have been roentgen-treated; likewise also in one case of post-operative prophylactic roentgen treatment. In all these cases the radiological treatment has been shown to have a more or less marked stimulating effect on the phagocytosis. This is of specical interest concerning cases with hidradenitis, as we hereby seem to obtain a contribution to the explanation of the beneficial influence of the roentgen rays on inflammatory processes.

ZUSAMMENFASSUNG

Mittelst einer etwas modifizierten Form der WRIGHTSCHEN Methode für opsonische Bestimmungen hat Verf. Untersuchungen über die Frage ausgeführt, inwiefern die therapeutischen Röntgen- und Radiumbestrahlungen einen bestimmbaren Einfluss auf die phagozytische Funktion der Leukozyten haben. Dabei wurde die Phagozytose vor und nach der Behandlung geprüft, erstens bei Patienten mit Uteruskarzinom, die in den meisten Fällen ausschliesslich mit Radium behandelt wurden, zweitens in mehreren Fällen von Hidradenitis, die röntgenbehandelt wurden; ebenso in einem Fall von postoperativer, prophylaktischer Röntgenbehandlung. Bei allen diesen Fällen konnte gezeigt werden, dass die radiologische Behandlung eine mehr weniger ausgesprochen stimulierende Wirkung auf die Phagozytose hatte. Das ist betreffs der Fälle von Hidradenitis von besonderem Interesse, da wir dadurch einen Beitrag zur Erklärung des wohltätigen Einflusses der Röntgenstrahlen auf den entzündlichen Prozess zu erhalten scheinen.

RÉSUMÉ

Au moyen d'une forme légèrement modifiée de la méthode de WRIGHT pour les fixations opsoniques, l'auteur a pratiqué des investigations sur la question de savoir si les irradiations therapeutiques de roentgen et de radium ont une influence appréciable sur la fonction phagocytique des leucocytes. Dans ces cas, la phagocytose fut examinée avant et après le traitement, d'abord, chez les malades avec cancer utérin lequel, dans la plupart des cas, a été traité exclusivement par le radium, ensuite dans plusieurs cas d'hidradénite traités aux rayons X; et en outre dans un cas de traitement prophylactique roentgénologique post-opératoire. Dans la totalitè de ces cas, le traitement radiologique s'est montré avoir un effet stimulant plus ou moins prononcé sur la phagocytose. Ceci offre un intérêt tout spécial concernant les cas avec hidradénite, car, pas là, nous paraissons obtenir une contribution à l'interprétation de l'heureuse influence des rayons X sur les processus inflammatoires.

REFERENCES:

CITRON, J.: Die Methoden der Immunodiagnostik und Immunotherapie 1919.
GUDZENT, F.: Grundriss zum Studium der Radiumtherapie 1919.
MICHAELIS, G.: Grundlagen und Technik der experimentellen spezifischen Bakteriotherapie. Handbuch der pathogenen Mikroorganism v. Kolle u. Wassermann. Band III, 1913.
REITER, H.: Die Technik der Opsoninbestimmung. Deutsch. Med. Woch. 1910, No. 52.
REITER, H.: Einfluss der Radiumemanation auf die Phagocytose. Zentralbl. f. Röntgen und Radium, 1910, H. 8.
STEPHAN, R.: Über die Steigerung der Zellfunktion durch Röntgenenergi. Strahlentherapie B XI, 1920.
WETTERER, J.: Handbuch der Röntgen- und Radiumtherapie 1919.
WRIGHT, A. E.: Handbook of the Technique of the Teat and Capillary Glass Tube, etc. 1912.

ZUR FRAGE DER INTENSITÄTSVERTEILUNG DER γ-STRAHLEN IN DER NÄHE MEDIZINISCHER RADIUMPRÄPARATE

von

Rolf M. Sievert, Stockholm

In Vol. I, Fasc. 4 dieser Zeitschrift hat Herr Otto A. Glasser[1] meinen Aufsatz[2] »Die Intensitätsverteilung der primären γ-Strahlung in der Nähe medizinischer Radiumpräparate» einer Kritik unterworfen, zu der ich folgendes bemerken möchte.

Zunächst erwähnt Herr Glasser, dass in meiner Arbeit Formeln vorkommen, die er schon vor mir verwendet hätte und weist hierbei auf seine Dissertation hin.[3] Leider konnte ich mir von derselben keine Kenntnis verschaffen, denn, obwohl die Dissertationen aus Freiburg i/Br. den meisten schwedischen Bibliotheken zugestellt zu werden pflegen, war gerade diese nicht zu finden. Eine Gegenüberstellung der Resultate wäre sicherlich interessant gewesen.

Herr Glasser macht weiter die Bemerkung, dass die von mir zwecks Vergleich aus einer Abhandlung von Friedrich und Glasser[4] zitierten Intensitätswerte mit den meinigen inkommensurabel seien. Dies ist keineswegs der Fall, wenn man der Sache auf den Grund geht:

1:o. Was die Sekundärstrahlenbestimmungen betrifft, so ist in meiner Arbeit ja nur von einer groben Schätzung die Rede. Berücksichtigt man die Nichtpunktförmigkeit der Strahlungsquelle (Tubuslänge = 2.28 cm), so ergiebt die Berechnung des von Friedrich und

[1] Otto A. Glasser: »Zur Frage der Intensitätsverteilung der γ-Strahlen radioaktiver Substanzen innerhalb eines absorbierenden Mediums». Acta Radiologica I, S. 475, 1922.

[2] Rolf M. Sievert: Acta Radiologica I, S. 89, 1921.

[3] Otto A. Glasser: »Intensitätsverteilung der γ-Strahlen radioaktiver Substanzen innerhalb eines absorbierenden Mediums». Diss. Freiburg i/Br. 1919.

[4] W. Friedrich & O. Glasser: »Über die Dosenverhältnisse bei inkorporaler Radium- und Mesothoriumtherapie». Strahlentherapie 11, S. 20, 1920.

GLASSER bei 1 cm Abstand ermittelten Unterschiedswertes statt 20 % sogar einen solchen von 22 %, welche Differenz bei den von mir vorgenommenen Betrachtungen jedoch ohne jegliche Bedeutung ist.

2:o. Hinsichtlich der Intensität im Wasser bei 10 cm Abstand ist der von mir errechnete Wert (0.47) selbstverständlich nach denselben Grundsätzen ermittelt worden, wie die von FRIEDRICH und GLASSER; dass Letztere hierbei vermutlich einen anderen Absorptionskoeffizienten benutzten als ich, habe ich angedeutet. — Folgende Tabelle lässt sich also aufstellen:

Abstand in cm			1	10
Intensitäten ohne Wasserfüllung			100	1
Intensitäten mit Wasserfüllung	Nach F.-G.	$\mu = 0.11$	90	0.35
		$\mu_{med.} = 0.08$	92	0.45
	Nach KOHLRAUSCH[1]	$\mu_{K_1} = 0.055$	92	0.47
		$\mu_{K_2} = 0.1$		
		$\mu_{K_3} = 0.2$		

Sämtliche diese Werte sind unter Anwendung von Tafel II meiner Arbeit nach dem Quadratgesetz berechnet.

Soweit es die Berechnung angeht, wären also meine Intensitäten sehr wohl mit den FRIEDRICH-GLASSER'schen vergleichbar gewesen, wenn Letztere nicht einen »unwahrscheinlichen» Absorptionskoeffizienten benutzt hätten, was aber an keiner Stelle in ihrer Abhandlung erwähnt ist.

Sodann schreibt Herr GLASSER: »Der von Sievert beobachtete, weit kleinere Anteil dieser Streustrahlung am Zustandekommen der Gesamtdosis im Gegensatz zu dem vom Verfasser beobachteten ist auf den Unterschied in den beiden Versuchsapparaturen zurückzuführen, d. h. hauptsächlich wohl auf die ungeeignete Art der Anordnung der Sievert'schen Ionisationskammer innerhalb des streuenden Mediums.» — Auf die Ursachen (auch die von Herrn GLASSER bemerkten) der Verschiedenheit der Resultate ist bereits in meiner Arbeit hingewiesen worden, doch gehen über die »ungeeignete» Art der Anordnung der Ionisationskammer die Meinungen noch auseinander.[2] Diese Frage hängt eng mit der Relation zwischen Kammerwand und Ionisierung zusammen, welche Relation bei Mikroionisationskammern eine bedeutende Rolle spielen kann. In einer späteren Arbeit werde ich diese Sache eingehend behandeln. — So einfach ist das Problem

[1] K. W. F. KOHLRAUSCH: »Die Absorption der γ-Strahlen von Radium». Jahrb. d. Radioakt. 15, S. 64, 1918.

[2] Vergl.: »Measurement of Absorption and Dosage of Gamma and X-Rays by Ionometric Methods. A Review of Recent Work». Radium (U. S. A.) 18, S. 1, 1921.

leider nicht, dass man, wie es Herr GLASSER macht, schon von einer »richtigen» Versuchsanordnung sprechen kann.

Herr GLASSER meint, dass bei stabförmigen Präparaten im allgemeinen die Filterung in axialer Richtung hauptsächlich in der Radiumsäule selbst zustandekommt, weshalb die Äquiintensitätsflächen an den Spitzen Einbuchtungen haben müssten. Es wird aber in den meisten, γ-Strahlentherapie treibenden Ländern (z. B. England, Frankreich, Amerika, Skandinavien) als häufigst vorkommender Filter 1—3 mm Blei benutzt, in welchem Falle sich diese Einbuchtungen nur bei sehr langen Präparaten ergeben können. FRIEDRICH und GLASSER[1] haben die Äquiintensitätsflächen experimentell bestimmt, wobei gerade die interessanten Werte für die Punkte an den Enden der Präparate durch eine unzulässige Extrapolation ermittelt wurden.[2] Die Existenz dieser eigentümlichen Formen kann also, wenn sie auch bei den von jenen Forschern verwendeten Präparaten möglich erscheint, keineswegs als durch Messungen nachgewiesen betrachtet werden.

Ein paar Worte über die Benennung der Flächen bezw. Kurven gleicher Intensität sind hier wohl auch am Platze. In einer kürzlich erschienenen Abhandlung von FRIEDRICH und GLASSER[1] ist das Wort »Isodosen» für die Schnittkurven von Äquiintensitätsflächen mit den durch die Längsachse radioaktiver Präparate gelegten Ebenen vorgeschlagen. Diese Bezeichnung finde ich irreführend, da weder die berechneten noch die durch Messung gefundenen Kurven konstanter Intensität zugleich Kurven konstanter Dosen sind. Es ist dies einleuchtend, wenn man bedenkt, dass ein gegebener Zahlenwert der Intensität sich nicht immer aus denselben Anteilen der verschiedenen Strahlungskomponenten (K_1, K_2 und K_3[3]) zusammensetzen lässt. Ist zum Beispiel die Filterung ein und desselben Präparates nach verschiedenen Richtungen hin 1, 2, und 5 mm Blei, so erhält man durch Multiplikation der prozentualen Intensitätswerte in Tabelle 2 meiner Arbeit mit den betreffenden Absorptionskoeffizienten im Gewebe folgende, in relativen Zahlen ausgedrückte Dosen:[4]

Filter in mm Pb	D_{K_1}	D_{K_2}	D_{K_3}	D (Summe)
1	33.5	43	12.5	89
2	35.5	41	9	85.5
5	40	35	2.5	77.5

[1] W. FRIEDRICH und O. GLASSER: »Intensitätsverteilung der γ-Strahlen radioaktiver Substanzen im absorbierenden Medium». ZS. f. Phys. 11, S. 93, 1922. (Siehe auch Fussnote 4 Seite 70.)

[2] Vergl. ROLF M. SIEVERT: »Einige Bemerkungen zu der Abhandlung: W. Friedrich und O. Glasser, »Intensitätsverteilung der γ-Strahlen radioaktiver Substanzen im absorbierenden Medium». ZS. f. Phys. 12, S. 243, 1922.

[3] Siehe Fussnote 1 Seite 71.

[4] Siehe Fussnote 2 Seite 70 und 2 oben.

Es können also im vorliegenden Falle auf einer und derselben »Isodose» Dosen vorkommen, die sich voneinander um mehr als 10 % unterscheiden. Gegenwärtig können Unterschiede dieser Grösse in der Praxis vielleicht noch vernachlässigt werden, hauptsächlich wohl infolge der Unvollkommenheit unserer Kentnisse über die biologischen Strahlenwirkungen. Da die Verschiedenheiten der Dosen aber so gut wie ausschliesslich durch die beträchtliche Intensitätsabnahme der weichsten Strahlungskomponente hervorgerufen werden, ist es denkbar, dass dieselben später ein Mal, besonders in der Medizin, von Interesse sein werden. In der Bezeichnung für Flächen bezw. Kurven gleicher Intensität ist also die Zusammensetzung »Äqui- (oder Iso-) Intensität» die einwandfreieste, was auch Herr GLASSER am Schlusse seiner Kritik zugiebt.

Stockholm im November 1922.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird auf die Unhaltbarkeit einiger der von O. GLASSER im vorigen Heft dieser Zeitschrift (Bd. I, S. 475, 1922) aufgestellten Behauptungen betreffend die Intensitätsverteilung der γ-Strahlung in der Nähe medizinischer Radiumpräparate hingewiesen. Weiter wird darauf aufmerksam gemacht, dass die Benennung »Isodosen» für Linien oder Flächen gleicher Intensität leicht zu Irrtümern führen kann.

SUMMARY

The above article shows that most of the assertions given in this Journal (vol. I, p. 475, 1922) by O. GLASSER regarding the distribution of γ-ray-intensity in short distances from medical preparations are quite untenable. Further it is pointed out that mistakes will easily be made in the use of the word »Isodoses» as the name for lines or planes of equal intensity.

RÉSUMÉ

Dans cet article on fait relever les faiblesses dans les assertions que Mr. O. GLASSER vient de faire dans le numéro précédant (tome I, p. 475, 1922) de ce journal concernant la distribution de l'intensité de la radiation γ près de préparations médicales. En outre l'attention est attirée sur la facilité d'induire en erreur qui est renfermée dans le mot »isodoses» comme désignation des lignes ou des plans d'intensité égale.

FROM THE ROENTGEN DEPARTMENT OF THE MARIA HOSPITAL, STOCKHOLM
CHIEF: ÅKE ÅKERLUND, M. D.

A TECHNICAL DETAIL IN DENTAL ROENTGENOGRAPHY

by

G. Renck
(Assistant Physician)

In order to remove the interfering shadow of the zygomatic process on the apical areas of the roots (fig. 1) during intraoral roentgenography of the præmolars and molars in the upper jaw, without at the same time causing an elongation of the roots, centering must be effected in a direction beneath the zygomatic process, the dental film being at the same time placed parallel with the longitudinal axis of the tooth (fig. 2). In an article published in the Journal of the National Dental Association (April 21) C. A. Le Master recommends tamponing with a pad of cotton-wool between the film and the crown of the tooth for obtaining this result. This method

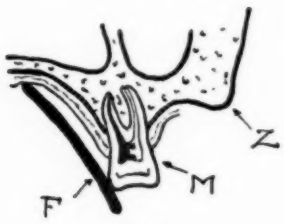


Fig. 1 a.

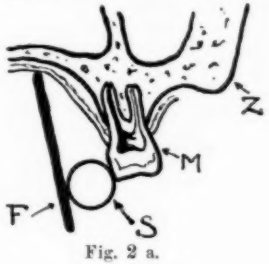


Fig. 2 a.

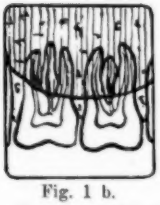


Fig. 1 b.

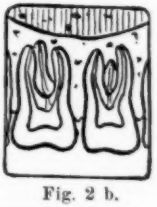


Fig. 2 b.

F = Film. M = Molar. S = Spiral. Z = Zygomatic Process.

of procedure seems, however, to offer several inconveniences: insecure and troublesome application, bad support for the film and discomfort to the patient.

A particularly simple device is a small spiral of electroplate, which by means of small hooks is attached either directly to the dental film or to the film holder. The spiral lends an effective support to the film, and being to a certain extent plastic it follows the crowns of the teeth very well. For different inclinations of the alveolar process spirals of various widths may be hooked on. They are best made with a sharp pitch so that the crowns of the teeth can easily be seen in the radiogram. Fig. 3 shows the device in its entirety with spirals mounted on a Victor-Leach's film holder furnished with special eyes for the hooks. The latter which is a particularly plastic and convenient instrument is manufactured in its modified form, as also the spirals, at the engineering firm of G. Schönander's, Stockholm.

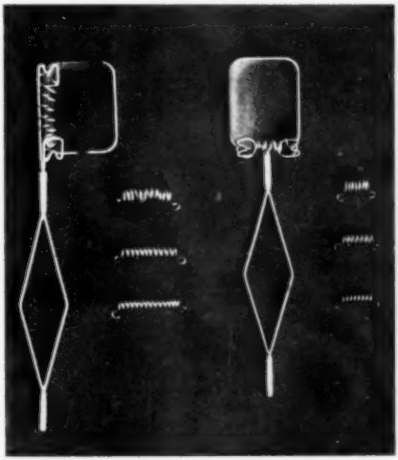


Fig. 3.

SUMMARY

During intraoral roentgenography of the molars and premolars the author recommends hooking on a spiral of electroplate either directly onto the film or on the film holder. By this means we can get the film and the longitudinal axis of the tooth parallel so that the tube can be centered in a direction below the zygomatic process without the risk of elongating the dental roots.

ZUSAMMENFASSUNG

Verf. empfiehlt die Benützung einer versilberten, mit kleinen Haken entweder direkt an den Film oder an den Filmhalter befestigten Spirale während der intraoralen Röntgenographie der Molaren und Prämolaren. Auf diese Weise ist es zu erreichen, dass der Film zur Langsachse des Zahns parallel liegt, so dass die Röhre in einer Richtung unterhalb des Processus zygomaticus zentriert werden kann, ohne dass man Gefahr läuft, eine Verlängerung der Zahnwurzeln zu erhalten.

RÉSUMÉ

Pendant la roentgenographie intra-orale des molaires et des prémolaires, l'auteur recommande d'attacher une spirale en argentan directement au film ou au porte-film. De cette manière nous arrivons à placer parallèlement le film et l'axe longitudinal de la dent, de sorte que le tube peut être concentré dans une direction au dessous du processus zygomatique, sans courir le risque d'allonger les racines dentales.

AUS DER RÖNTGENABTEILUNG DES MARIAKRANKENHAUSES ZU STOCKHOLM
VORSTAND: DR. ÅKE ÅKERLUND

DIE SPIRALFÖRMIGE SEKUNDÄRBLENDE

von

Dr Åke Åkerlund

(Tabulae V—VI)

Im letzterschienenen Hefte dieser Zeitschrift habe ich eine kurze Übersicht über verschiedene Vorrichtungen zur Abblendung der Sekundärstrahlung bei der Röntgendiagnostik gegeben und auch die Prinzipien für einen neuen derartigen Blendentypus besprochen. Diese neue Blende besteht aus einer um ihren Mittelpunkt rotierenden, kreisrunden, flachen Scheibe aus Bakelit oder anderem, für Röntgenstrahlen relativ durchlässigem Material, in welche eine Anzahl spiralförmiger, dichtgestellter, vom Zentrum ausgehender und »parallel» verlaufender Bleibänder eingefügt oder eingelassen ist. Diese Bänder sind derart kantengestellt, dass die Bandflächen über die ganze Blende gegen einen einzigen Punkt konvergieren, der in einem gewissen Abstand auf einer Linie liegt, die vom Zentrum der Blendenscheibe, und auf deren Ebene senkrecht stehend, ausgeht.

Ich möchte nun in Kürze das letzte Modell dieser Spiralblende beschreiben, die von Järnhs Elektriska Aktiebolag in Stockholm ausgeführt ist, und einiges über seine Anwendung und die Resultate, die bisher mit ihm erzielt wurden, berichten.

Die rotierende Bakelitscheibe hat eine Dicke von etwas über 1 cm, einen Durchmesser von etwa 40 cm, und rotiert auf einem Kugellagerkranz in einem Ring, der von einem dünnen Metallrahmen getragen wird. Die Rotation wird durch einen kleinen, an jede Lichtleitung anschliessbaren elektrischen Motor bewirkt, dessen Bewegung durch eine flexible Welle auf einen Zahnkranz übertragen wird, der die Blendenscheibe umgibt.

In die Blendenscheibe sind 16 Stück vom Zentrum ausgehende, untereinander parallel verlaufende Bleibandspiralen eingelassen. Die Bleibänder sind ca. 1 cm breit und 0,1 mm dick. Der Abstand zwischen zwei benachbarten Bleibandspiralen ist etwas geringer als 2 mm. Der Konvergenzpunkt der Bleibandspiralen liegt in einem Abstand von 75 cm vom Blendenzentrum.

Fig. 1 zeigt ein Röntgenbild der stillstehenden Blendenscheibe. Die Schatten der centimeterbreiten Bleibänder markieren sich bei exakter Einstellung des Röhrenfokus über die ganze Blendenfläche nur als feine Linien, vorausgesetzt, dass die Einlassung der Bleibänder, die wenigstens zum grossen Teil rein maschinell geschehen kann, mit Präzision ausgeführt ist.

Bei Rotation der Blende erhält man keinerlei störende Schatten auf den Röntgenbildern. Ich habe mit diesem letzten Modell Bilder

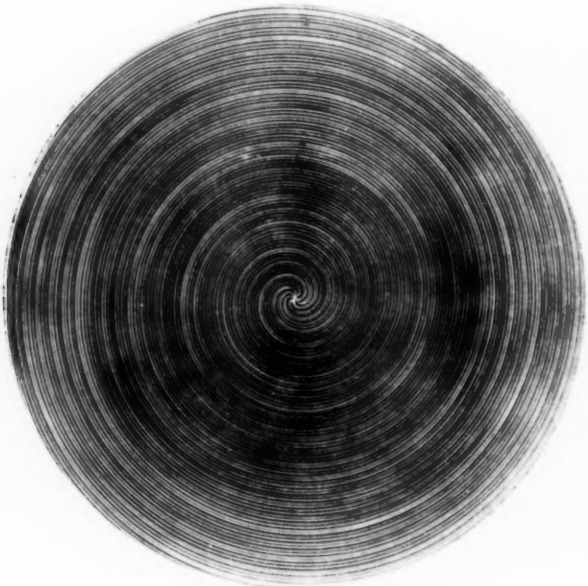


Fig. 1.

aufgenommen, die von Ringschatten absolut frei sind. Das Zentrum selbst ist auf den letzten Bildern so minimal, dass es beinahe unglaublich scheint: es markiert sich nur wie der Stich einer Stecknadelspitze. Ich füge hier ein paar Reproduktionen der zentralen Teile des Blendenfeldes in natürlicher Grösse bei (Figg. 2, 3): Der Zentrumschatten ist der kleine Punkt, gegen welchen die Pfeile gerichtet sind. Ein Zentrumpunkt von dieser Grösse ist natürlich für das Bild absolut bedeutungslos; man dürfte übrigens kaum eine Platte oder einen Film in den Dimensionen, um die es sich hier handelt, finden können, der nicht eine Anzahl ebenso grosser oder grösserer anderer »Muttermale» aufweist.

Die dem Patienten zugewendete Fläche der Blende ist mit einem dünnen Schutzdach aus Aluminium versehen, das an dem Metallrahmen befestigt ist, welcher die Blendenscheibe trägt. Dieser Deckel ist in genügendem Abstand von der rotierenden Scheibe, so dass dieselbe in ihrer Bewegung nicht gehindert ist, auch wenn die Blende noch so stark belastet wird.

Die Blende ist zunächst für grosse Übersichtsbilder von Bauch und Becken auf 30 × 40 cm oder 40 × 40 cm Platten bestimmt,

Fig. 2.

Fig. 3.

und sie wird in diesen Fällen direkt auf die Plattenkassette gelegt (Fig. 4). Wenn die Blende für kleinere Plattengrössen verwendet werden soll, ist es zweckmässig, sie mit einem einfachen Rahmen oder Tunnel zu kombinieren, in welchem Kassetten von verschiedener Grösse bequem gewechselt werden können, ohne dass die Einstellung des Patienten oder der Blende gestört zu werden braucht.

Um eine bequeme Einstellung des Röhrenfokus auf den Konvergenzpunkt der Bleibandebenen zu ermöglichen, wurde die Blende mit einer einfachen Zentrierungsvorrichtung versehen (Fig. 4), die leicht auf derselben befestigt oder von ihr entfernt werden kann, auch nachdem der Patient bereits auf die Blende gelagert ist und

auch nachdem der zu untersuchende Körperteil auf der Platte eingestellt ist.

Die Zentrierungsvorrichtung besteht aus zwei übereinander in einer Metallröhre angebrachten Kreuzen aus Metalldraht. Die Zentrierungsröhre wird mittelst eines Metallgestells am Aussenrand der Blende in solcher Stellung fixiert, dass die beiden Drahtkreuze auf jener Linie liegen, die senkrecht auf die Blendenebene vom Zentrum der Blendenscheibe ausgehend gedacht ist. Mit Hilfe eines kleinen, unter der Zentrierungsröhre gelegenen, verschiebbaren Spiegels wird die Röntgenröhre leicht so eingestellt, dass die Spiegelbilder der beiden Drahtkreuze und der Röhrenfokus zusammenfallen. Die ganze Zentrierung ist auf diese Weise nur das Werk eines Augenblicks.

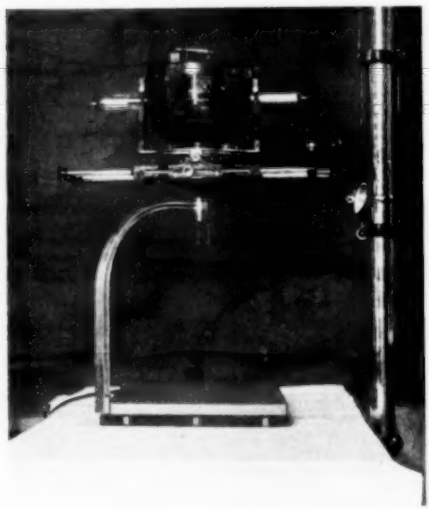


Fig. 4.

In jenen Fällen, wo die photographische Aufnahme im Anschluss an eine Durchleuchtung geschieht, kann eine hinreichend exakte Zentrierung des Fokus der Röntgenröhre im Verhältnis zum Blendenzentrum unter Durchleuchtungskontrolle vorgenommen werden; die Röhre wird ganz einfach bei stillstehender Blende so eingestellt, dass die Bleibandspiralen über die ganze Bildfläche nur feine, gleichschmale Schatten werfen.

In der Praxis hat sich gezeigt, dass man sich nicht allzu genau an einen Blendenfokusabstand von 75 cm zu halten braucht. Man hat die Möglichkeit, den Abstand in den Grenzen von etwa 15 cm von der genannten Distanz zu variieren, ohne störende Ringschatten auf der Platte befürchten zu müssen.

Dank seiner flachen Form, seiner unbedeutenden Grösse und seines geringen Gewichts hat dieser Blendentypus mehrere Vorteile vor anderen Sekundärblenden. Die Blende lässt sich bei Untersuchung in jeder beliebigen Körperlage leicht und bequem anbringen: sie kann, bei Aufnahmen von oben, unter den Patienten geschoben werden; sie kann, bei Aufnahmen von unten mit dem Trochoskop, oben auf den Patienten gelegt werden; bei horizontaler Projektion von einer

Seite kann sie auf der anderen Seite des Patienten auf die Kante gestellt werden und bei Untersuchungen in stehender Körperstellung lässt sie sich leicht an dem gewöhnlichen Stativ anbringen.

Ein anderer grosser Vorteil ist, dass diese Blende sowohl zur Durchleuchtung als für photographische Aufnahmen anwendbar ist. Bei hinreichend hoher Umdrehungszahl sind die Bleischatten bei der Durchleuchtung unsichtbar, wenigstens bei Untersuchung von etwas dickeren Körperteilen.

Infolge seiner flachen, dünnen Form kann dieser Blendentyp ferner auch mittelst einer einfachen Anordnung in jede beliebige Richtung in der Ebene der Blende verschoben werden, ohne dass ein auf die Blende gelagerter Patient aus seiner Lage gebracht zu werden braucht, ein Umstand der naturgemäss von grosser Bedeutung ist, wenn es sich um stereoskopische Untersuchungen handelt.

Eines eigenen Untersuchungstisches bedarf es bei dieser Blende nicht, sie lässt sich vielmehr bequem für jeden beliebigen Kompressions- oder Durchleuchtungstisch verwenden.

Ich habe nun einige Zeit Untersuchungen angestellt, um die Leistungsfähigkeit dieses Blendentypus mit dem des Potterschen Typs zu vergleichen. Unter ganz identischen Verhältnissen habe ich eine Serie von Patienten mit beiden Blendenarten untersucht. Wie zu erwarten war, hat sich das Spiralblendenprinzip schon durch die blosse Krümmung der Bleilamellen, als leistungsfähiger erwiesen, als das Potterprinzip mit geraden, nur in eine Richtung laufenden Lamellen. Mindestens ebenso kontrastreiche Bilder wie mit einem der allerbesten Potterfabrikate habe ich unter sonst gleichen Verhältnissen schon mit einer Spiralblende erhalten, deren Bleibänder 10 % niedriger waren, und 15 % weiter auseinanderstanden als die der Potterblende.

Dass die Spiralblende über die ganze Bildfläche mit der Plattenkassette in innigem Kontakt steht, hat sich gleichfalls als bedeutungsvoll und als Vorteil gegenüber dem Pottertypus erwiesen, dadurch dass es besseren Kontrast und einen geringeren Grad von Vergrösserung in den Seitenpartien der Bilder bedingt.

Ich füge ein paar Röntgenbilder von Durchschnittsqualität bei. Tafel V ist ein Beckenübersichtsbild eines korpulenten und kräftig gebauten Mannes in mittleren Jahren, ohne vorhergehende Laxierung oder andere Vorbereitungen aufgenommen. Tafel VI gibt ein in natürlicher Grösse reproduziertes Detail aus einem grossen Beckenübersichtsbild von einem grobgebauten, stämmigen männlichen Patienten wieder. Man beachte die schöne Strukturzeichnung in den Lendenwirbeln und im Sakrum.

Da die Spiralblende nach dem Gesagten vor den im Handel er-

hältlichen Sekundärblendentypen eine Reihe von Vorteilen bietet und ausserdem durch ihre einfache Konstruktion beträchtlich billiger herstellbar scheint als diese, wäre es meiner Meinung nach wünschenswert, dass baldigst eine fabriksmässige Herstellung der Spiralblende in Gang gesetzt würde.[1]

Stockholm, Oktober 1922.

ZUSAMMENFASSUNG

Bericht — mit Reproduktionen einiger Originalaufnahmen — über Ausstattung und Aussehen der im letzterschienenen Heft beschriebenen spiralförmigen Sekundärblende, sowie über ihre praktische Verwendbarkeit und Leistungsfähigkeit verglichen mit denen von Sekundärblenden des POTTER-Typs.

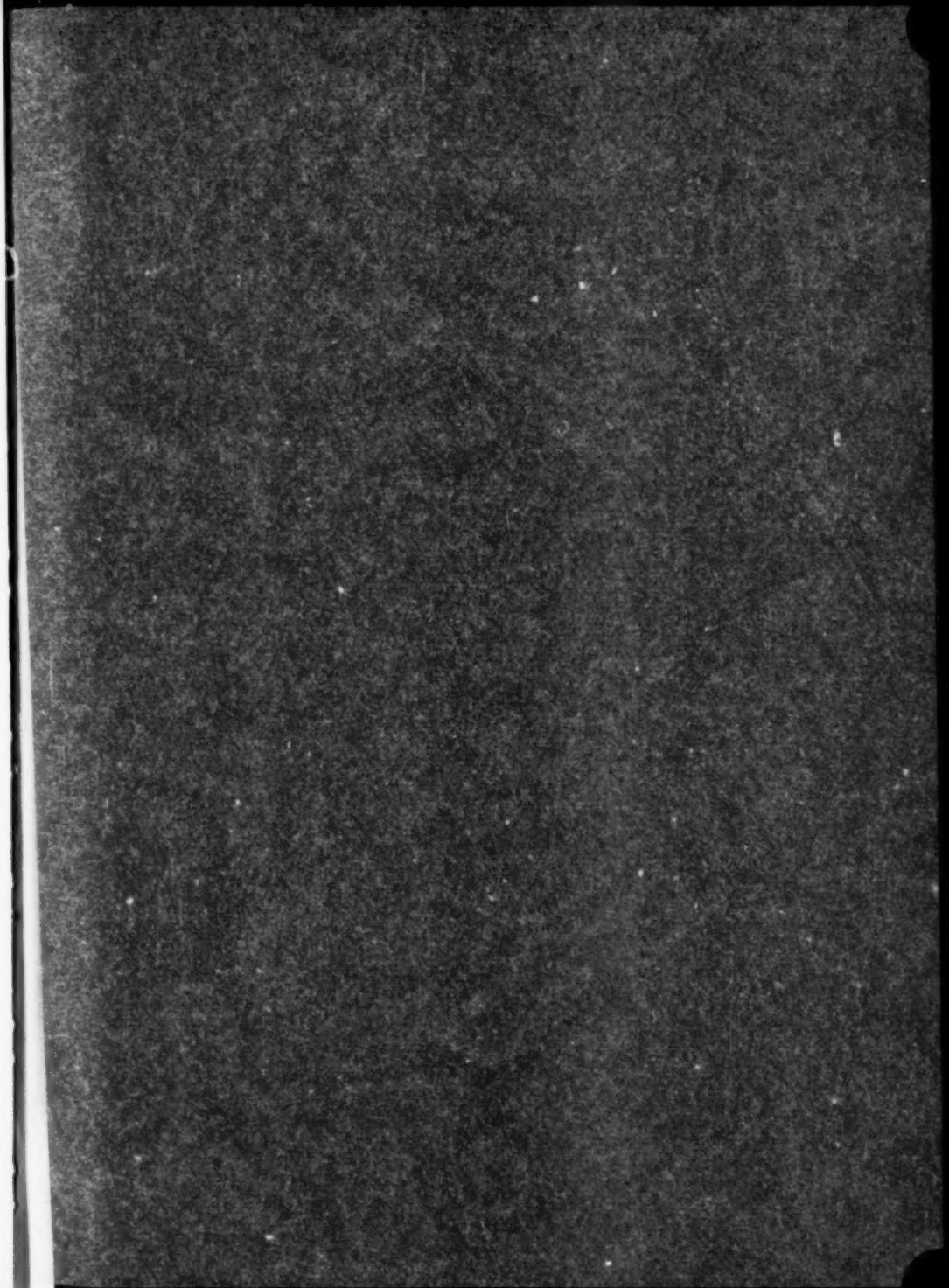
SUMMARY

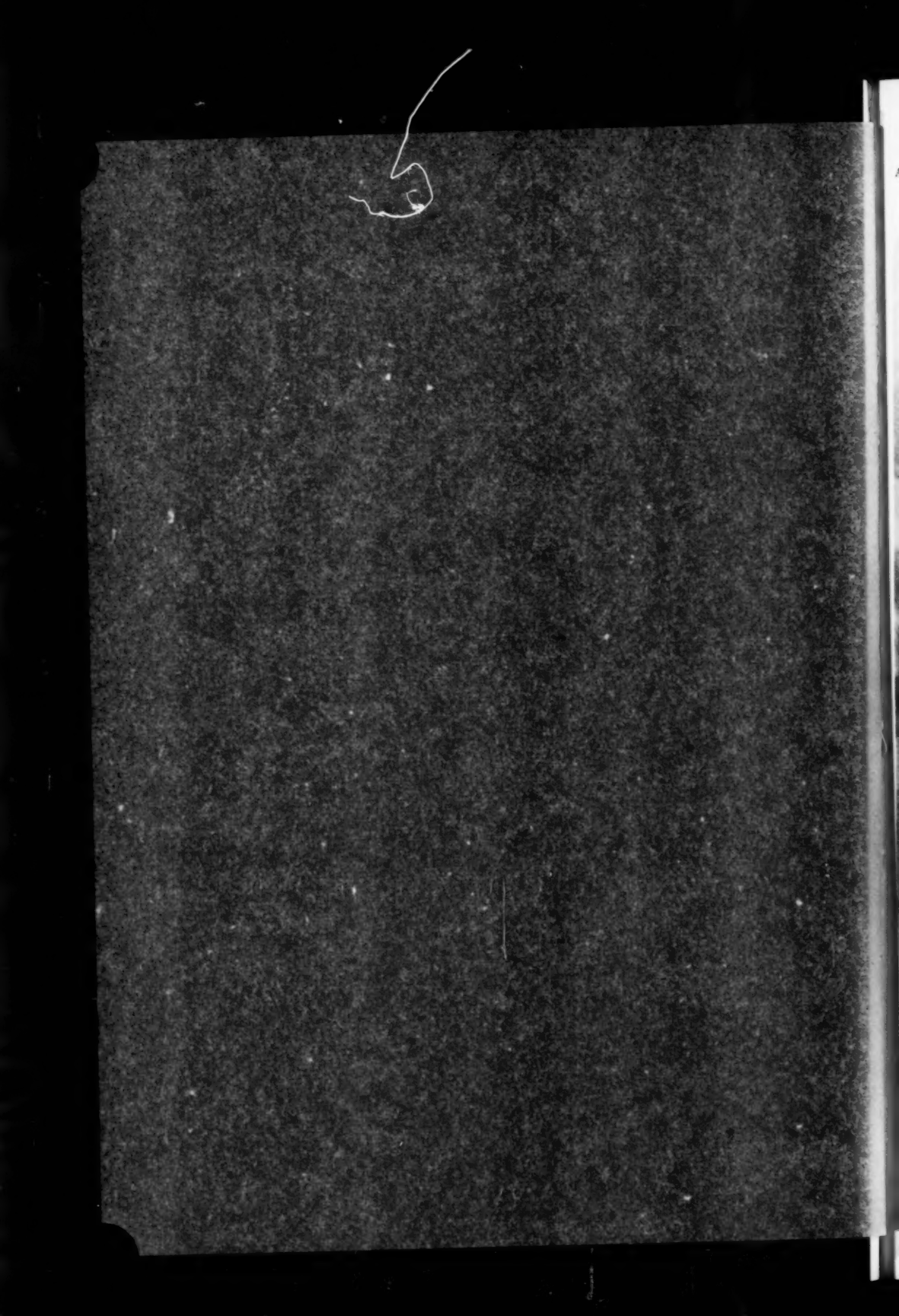
A report — with reproduction of some original roentgenograms — on the construction and appearance of the spiral secondary diaphragm described in the last number of this journal, as well as on its practical use and effectiveness compared with that of the secondary diaphragm of the POTTERtype.

RÉSUMÉ

Compte-rendu — avec reproductions de quelques clichés originaux — sur la construction et l'aspect du diaphragme secondaire en spirale, décrit dans le dernière fascicule, de même que sur leur emploi pratique et leur efficacité, comparés avec ceux des diaphragmes secondaires du type de POTTER.

[1]) *Nachtrag bei der Korrektur:* In der letzten Zeit wurde die Fabrikation der Spiralblende in Schweden von *Järnhs Elektriska Aktiebolag, Stockholm* aufgenommen.





Beckenübersichtsbild, aufgenommen mit Spiralblende.

Detail aus einem Beckenübersichtsbild, aufgenommen mit Spiralblende.

THE PROCEEDINGS OF THE DANISH RADIOLOGICAL SOCIETY. 1920—1922

Edited by the Secretary of the Society

Aage O. Wolff

First Meeting, 26th January, 1921

(Joint Meeting with »The Organisation of Danish Radiologists«)

Second Meeting, 4th March, 1921

at the State Hospital

The President (Dr. REYN) welcomed the members to this, the first scientific meeting of the Society, and also their guest Mr. LUND, dental surgeon.

P. FLEMMING-MÖLLER: *The roentgen examination of ileo-caecal tuberculosis.* (Published in the »Acta Radiologica«.)

The speaker stated that the roentgen finding of STIERLIN in ileo-caecal tuberculosis, namely: that the shadow shows the ascending colon to be completely empty while the sections of the gut above and below are full of the opaque meal residue, which STIERLIN reported he regularly found himself in quite early cases where the clinical diagnosis was still unable to be definitely established, is of very little value. He cited examples from other authors and reported a case of his own of undoubted ileo-caecal tuberculosis in which »STIERLIN's symptom« was not present, but there were other changes seen in the roentgen picture as regards abnormal form and outline, analogous to the shadow defect in cancer of the stomach, namely, shrinking of the intestine and rigidity of its walls. He concluded that these changes, which correspond to the well-known picture of neoplasm of the alimentary canal, are the usual ones, while »STIERLIN's symptom« is in reality seldom met with.

Discussion. O. WISSING: Dr. FLEMMING-MÖLLER seems to rather overestimate the aid which a roentgen examination can give the clinician in the diagnosis of ileo-caecal tuberculosis.

An *early* roentgen diagnosis of this disease can hardly ever be established, owing to the nature of case, and even in more advanced cases stenosis will only be demonstrable in the minority because the necessary conditions for it — a tendency towards healing and cicatrization — are often entirely absent. This naturally applies more especially to adults where intestinal tuberculosis is always secondary and where EISENHARDT, for example, only found stricture in about 1½ % of his cases post mortem.

As regards STIERLIN's symptom, it certainly does not possess the diagnostic value which was originally assumed. This is the more to be regretted since STIERLIN particularly claimed that it was present in quite early stages of ileo-caecal tuberculosis, where the clinical diagnosis may be difficult to make. Further, it seems to me that we must undoubtedly uphold the speaker's contention, viz. that the symptom is difficult to explain. Whether passage through the affected portion of the gut takes place gradually or even abnormally quickly it nevertheless takes a certain time, and in that time we should presumably be able to see the barium shadow. In an extreme stenosis of the caecum, for example, with a considerable new growth in its wall, it might perhaps be thought that the small amount of the opaque meal which was present at any given moment in the narrowed portion would be hidden or overlooked; but, firstly, this is rather improbable and, secondly, STIERLIN, as mentioned by Dr. FLEMMING-MÖLLER, found the characteristic shadow defect in cases where there was no infiltration of the intestinal wall.

A more rational explanation of STIERLIN's symptom is perhaps a *spastic* narrowing of the intestine as a result of ulcers of the mucous membrane, but this entails the assumption that the intestinal wall is not markedly infiltrated and the symptom should therefore not be found in all the originally subserous cases, where especially connective tissue formation is the dominating feature. Furthermore, what was said above is also valid here, namely, that when anything is actually passing through the constricted portion of the bowel it must be possible to see it.

The symptom-complex of FAULHABER and others is certainly much more valuable from a diagnostic point of view and also more in accord with the actual pathological changes. Dr. FLEMMING-MÖLLER is naturally right in assuming that the time taken for the caecum and ascending colon to empty themselves depends to a large extent upon where the constriction begins. If the stricture is located in the lowest part of the ileum, or at the ileo-caecal valve, several days may elapse, as is well known, before the last trace of the barium meal has reached the hepatic flexure.

A. WOLFF was able to agree with the speaker in that STIERLIN's symptom is of slight diagnostic importance and of rare occurrence. He did not remember having seen a typical case in the course of $1^1/_2$ years in a special department of a tuberculosis hospital. With regard to the ulcerative colitis he believed (and demonstrated a case in illustration thereof where the position of the ulceration had been localised at the autopsy) that the ulcers themselves did not bind the barium meal, but, on the contrary, corresponded to defects in the barium shadow.

FLEMMING-MÖLLER: I would like to say to Dr. WISSING that I am quite convinced that the clinical diagnosis can be made without roentgen examination. It has by no means been my intention to advocate roentgen examinations at the expense of clinical observation. My object has only been to call attention to the slight diagnostic value of STIERLIN's symptom.

With regard to the cause of the symptom, Dr. WISSING is of the opinion that it is the presence in the gut of ulceration alone which occasions it, while with marked infiltration of the wall the symptom ought not to be present. FAULHABER holds a similar view. He thinks the cause is that the infiltrated intestinal wall in STIERLIN's case was extensively ulcerated. That such ulceration in the uninfiltrated wall of the intestine can produce reflex contraction, and therefore an empty portion of bowel at the corresponding

position, STIERLIN could demonstrate by an operation. Perhaps, says FAULHABER, the emptiness of the ulcerated and infiltrated gut wall is due to a reflex spasm in the part situated above, whereby the contents are immediately forced through the diseased section. According to FAULHABER, it ought therefore to be the ulceration of the gut which causes STIERLIN's symptom, while a filling of the intestine should be possible if the wall was infiltrated without ulceration.

The explanation is not complete, because in one of FAULHABER's cases there was infiltration and ulceration but no STIERLIN's symptom — and such was the condition in my case also.

With respect to Dr. WOLFF's remark about the condition in ulcerative colitis, I would say that the patches we see, correspond in my opinion to ulceration. The contents are passed rapidly through the effected portion of the intestine, but the barium sticks fast on the ulcerated surface, which gives rise to the marbled appearance of the bowel.

H. PANNER: *A curious case of follicular cyst of the jaw.*

This contribution was a rare finding in a roentgen examination of the lower jaw in a woman of about 60 years, who 4 years previously had experienced very acute pain in the lower jaw, apparently of inexplicable origin. A roentgen examination at another place threw no light on the case, so that with the tortured patient's consent no fewer than 14 intact teeth were extracted, with the result that the pain disappeared for a couple of years. Then the pain returned accompanied by swelling of the front portion of the under lip. An attempt was made to remove a presumably fractured tooth, but instead of this two rudimentary teeth were found which had to be extracted. The wound only partly healed, and when the patient consulted her dentist, Mr. LUND, a short time ago the fistula was secreting pus and there was considerable induration corresponding to the front right portion of the lower lip: The swelling was smooth and hard, no longer tender, and there was no parchment crackling.

The patient was referred to me for examination and there appeared in the roentgenogram, corresponding to the seat of the tumour, a clear patch about the size of an almond, sharply marked off from the surroundings with rather thin bone above and below. In the centre of the clear patch there was a compact shadow about as large as hazel nut, obviously due to the conglomeration of a mass of small shadow-casting components which together formed a shadow which reminded one of the morning star. In addition to this large shadow a couple of smaller shadows appeared in front resembling small irregularly formed teeth. Otherwise the jaw was normal apart from the total absence of teeth.

There could hardly be any doubt that it was a case of the rarely occurring variety of *follicular dental cyst* containing a number of rudimentary teeth, which was confirmed later by the operations performed by Mr. LUND, when a large cyst with several compartments was found, making it difficult to evacuate at one time. The operation was therefore performed in two stages. The contents were found to consist of about 50 small rudimentary teeth.

Follicular cysts are on the whole rather rare, and they are most often found in children, originating either in supernumerary (one or more) or in retained teeth which are frequently more or less deformed. Dr. THORNVAL demonstrated such a case in 1919 at the Oto-laryngological Society, which

had been diagnosed in the roentgen clinic of the State Hospital and operated on in department D (Prof. SCHALDEMOSE), where 3 supernumerary irregularly placed teeth were found in the cyst but no missing ones amongst the erupted teeth, which may often be observed, as the dental cyst in that case originates in the follicle of the retained tooth. (Photographs of this case were demonstrated.)

By far the commonest cysts are, however, the so-called root cysts which occur as a result of cystic degeneration of a granuloma at the tip of a root, and which both in their clinical aspect and their histology may closely resemble the follicular cysts, since their contents are the same (serous fluid, scanty epithelium and cholesterin crystals), and the cyst wall just as in the case of the follicular kind is lined with a layer of the epithelium.

The two varieties are distinguished from one another by a roentgen examination, through the absence of retained or supernumerary teeth in the root cyst, but it is often difficult, when the cyst has attained a considerable size and spreads over many teeth, to see where it comes from, as the roots of a number of teeth project into the cyst. The latter often insinuates itself between the teeth and separates them from one another. Sometimes by its weight a cyst seems to bring about pressure atrophy of the dental root so that the surface of the stunted root comes to form a part of the cyst wall (demonstration of such a case). Sometimes when the teeth are extracted such a cyst may continue its existence so that on examination one only finds a variable-sized cystic translucency the origin of which may seem rather problematical.

Of diseases that may give rise to diagnostic difficulties, *empyema of the antrum of Highmore* may be mentioned. A large cyst, the growth of which has largely taken place by expansion into the antrum, will certainly often be difficult to distinguish from an empyema, as both may give rise merely to an obscuration of the antrum. In this case the whole clinical course must be the deciding factor if retained or supernumerary teeth are not there to point in the right direction.

With *malignant new growths* considerable destruction and irregularly deleted bounderies are often seen, not the sharply defined limits that cysts commonly display.

The roentgen appearance of the multilocular cystomata of the lower jaw and the adamantinomata are certainly somewhat similar, namely, more or less distinct, partially confluent translucencies corresponding to new growths which may cause enormous distension of the jaw, and here again one often sees, at one or other point in the clear patches, a retained tooth from the follicle of which the neoplasm has sprung. On account of the frequently enormous swelling and the multilocular transparent patch the roentgen picture could hardly be mistaken for one of a dental cyst.

Discussion. C. BAASTRUP: With regard to Dr. PANNER's interesting contribution I should like to ask whether a wearing away of the dental root is not a symptom of tumour, especially sarcoma.

I know that when a dentist extracts a tooth, the point of the root of which appears to be cut off or worn away, he will, as a rule, fear the presence of a malignant tumour. I would presume that either the roots should be seen lying with their points projecting into the cyst or the cyst should be situated between the roots and possibly forcing them apart.

LUND returns thanks for the invitation to take part in the meeting. He deals with the treatment of fracture of the jaw, which is presumably better looked after by the dentist, whose routine work lies in this region of the body and who can adapt his manipulations in accordance with the dentures that will be required later and should be more used to administering local anaesthetics.

As regards the cases referred to by Dr. PANNER, one must assume the first is not a cyst, because the roots of the teeth are absorbed, — a cyst will not absorb them but naturally extend into the much softer jaw and it will force the teeth out (a sign that is typical of dental cysts), which is often observed clinically before the cyst can be diagnosed (parchment crackling, and pressing up of the jaw).

As regards the follicular cyst, this is undoubtedly a case of a system of cysts, since bone was discovered between the individual rudimentary units. As to treatment, the reason that extirpation was performed in two stages was, for fear of fracturing the completely hollowed out jaw, which by a plastic manoeuvre at the first operation (a strengthening of the support) might be brought about. Later on total extirpation was completed and when epithelium has grown over the cavity which contained the cyst it will form, until the jaw has dissappeared, a secondary cavity to the mouth.

A. REYN: I will grant Mr. LUND that what can be effected with dental treatment is astonishing, and I think the majority of doctors appreciate this and reject all such treatment themselves as far as possible. I believe also that the treatment of dental cysts is best carried out by dentists. If what can be achieved by good dental treatment is not sufficiently appreciated by doctors, the reason is that there are still a number of dentists who prefer to give patients dentures instead of preserving their teeth. When Mr. LUND says doctors do not use local anaesthesia so much as dentists he is not quite correct, because it is taken advantage of to a very great degree by doctors.

H. SCHEUERMANN: In connection with Dr. REYN's comments I would say I have the impression that dentists do not have their patients examined by roentgen rays often enough. It has thus frequently happened to me that patients, who have received dental treatment for a long time, have spontaneously come to me to be examined by roentgen rays and a condition has been discovered which it is absolutely necessary for the dentist to know in order to be able to treat the patient properly.

H. PANNER: *Casuistry.* (15 members present.)

Third meeting, 6th April, 1921

in the medical light-department of the Finsen Institute

SLOMAN (guest): *On calcaneo-navicular coalescensce.*

E. COLLIN: *Review of the Congress in Berlin, on 3rd and 4th April, 1921.*

BAASTRUP: *Os Vesalianum.* (Published later in the »Acta Radiologica»).

FLEMMING-MÖLLER: *Lung syphilis?* (A case for diagnosis).

4th meeting, 27th October, 1921
at the State Hospital

The President (Dr. REYN) welcomed Dr. CHIEVITZ and Dr. KREBS as guests.

Dr. C. SONNE and Dr. C. BAASTRUP were elected as collaborators for the »Acta Radiologica».

I. F. FISCHER: *A case of unilateral hip-joint disease.*

The speaker showed a skiagram of a left hip-joint with subluxation of the greatly flattened head of the femur which was pushed upwards and outwards so that more than half of the head could be seen outside the acetabulum, the lowest portion of the latter being filled with masses of bone. Further, there was some exostosis formation on the upper border of the acetabulum and on the farther side of the head of the femur.

The disease was remarkable in being found in a woman of 34 and it had appeared quite insidiously in the course of half a dozen years, while the right hip-joint was absolutely normal.

Discussion. PANNER thinks it is highly probable the patient whose picture Prof. FISCHER demonstrated is suffering from the results of CALVÉ-PERTHES' disease in childhood, which ran a course without symptoms. The head of the femur has a shape which reminds one very much of those which may result from CALVÉ-PERTHES' disease and it is feasible that this deformity has secondarily given rise to the arthritic deformity. He himself has several times observed this form of the head of the femur which has suffered subluxation upwards and laterally in the flattened socket and separated from it by a well-preserved joint fissure and without osseous formation. The patients are usually subjected to X-ray examination with the diagnosis of arthritis deformans although there has previously been no sign of the hip-joint disease. He has always interpreted this deformity as a sequel to CALVÉ-PERTHES' disease.

FLEMMING-MÖLLER is in full agreement with Dr. PANNER's statement. He himself cites several cases of CALVÉ-PERTHES' disease with rather marked deformity which later on passed into arthritis deformans, and has seen the pronounced deformation following this disease very often subsequently become true arthritis deformans.

FISCHER: It is possible the view of the etiology of the disease which Dr. PANNER and Dr. FL.-MÖLLER have put forward is correct; but in my judgment the epiphysis of the head of the femur does not quite assume the form I think we should expect if we were dealing with Perthes' disease from childhood. Its absolute limitation to one side of the body perhaps supports this contention.

C. BAASTRUP: *Large processus post. tali* as a hindrance to movement (published in Ugeskr. f. L.).

A male patient is reported upon, who for 10 years after a sprain of the foot suffered from increasing pain and limitation of movement in the ankle-joint.

An X-ray examination revealed a very large proc. post. tali. After its removal by operation the patient could again use his foot. It is presumably a case of fracture of the proc. post. tali which healed with the formation of much callus tissue.

The relations of the os Trigonum and the post. proc. tali are further described both anatomically and historically.

There seems to be only one similar — but much milder — case in the literature previously described (SCHERLIESS).

Discussion. FISCHER: Fractures of the proc. post. tali do not belong to the great rarities and there can hardly be any doubt we are here dealing with such a one, as the relative positions of the bones of the foot support this diagnosis. The main feature of the case seems to me to be the fact that the patient's complaint has been relieved by operation.

A. O. WOLFF: *Case of gallstones.*

Three unusually large facetted ring-shadows lay along the border of the liver. With dorso-ventral reception of the rays they were depicted absolutely sharply, and smaller than on a plate ventro-dorsally. The opportunity was taken of contesting the view put forward by several radiologists (for example PANNER, recently at the Roentgen Congress in Sept. 1921) that dorso-ventral reception does not afford greater advantages than the ventro-dorsal. It seems to me obvious, that a sharp shadow is to be preferred to a woolly contour, and if it is a question of shadows at the limit of visibility there can be no doubt a sharp shadow has a better chance of being detected on the uneven background of the indistinct intestinal shadow than a blurred one. I do not believe patients find more difficulty in keeping still when lying on their stomachs. Lastly the dorso-ventral direction of the rays is required as a control to distinguish between gallstones and renal calculi.

Discussion. PANNER: I think Dr. WOLFF is right in his theoretical ideas with regard to reception of the rays in the dorso-ventral and ventro-dorsal directions, which, moreover, I put forward in an article previously written on the investigation of gallstones, but I must admit my personal practical experience is that I have never been able to demonstrate gallstones without being able to do so with a ventro-dorsal direction of the rays. For the further elucidation of the diagnosis I agree with Dr. WOLFF that the reception of the rays in different directions — if necessary — will be expedient. I will only add that my statement not only applies to the demonstration of stones giving such distinct shadows as that in Dr. WOLFF's case where the diagnosis is made at the same time, but also in cases of stones giving quite faint shadows.

FL.-MÖLLER does not agree with Dr. PANNER that the diagnosis of gallstones can always be made by ventro-dorsal reception of the rays. He remembers a case at the Kommune Hospital where an indistinct shadow was seen under the lowest rib with a ventro-dorsal reception and it was quite impossible to say what it was, while a dorso-ventral direction gave an extremely pretty picture of a gallstone.

FISCHER — as before — supports Dr PANNER's view.

K. WEGGE: *A rare finding of concretions in the ureter.* Author's review (Report will appear in the »Acta Radiologica»).

There was an apprentice of 16 years who had been in Sundby hospital for treatment of osteomyelitis of the femur since August 1920. He had previously been healthy and especially had never had symptoms of disease of the urinary organs. In December 1920 pus was found in the urine for the first time and since then it has continuously contained pus. In May a tightly impacted calculus about the size of a bean was removed from the urethra. After this smaller concretions were passed from time to time. In the beginning of

October the patient was subjected to a X-ray examination which gave the following result: The shadow of the left kidney appears somewhat larger than normal and in the position corresponding to the pelvis of the kidney a large concretion and several small ones are seen which seem to occupy the greater part of the pelvis. Practically the whole extent of the ureter is occupied by closely packed concretions which vary in size from that of a pea to the kernel of a filbert. In the right kidney region numerous small shadows of calculi are to be seen, which for the most part are collected in five large groups, *of which that lying adjacent to the 3th lumbal vertebra contains a single large stone.* A little internal to the lowest part of the right sacro-iliac joint a shadow is seen, about the size of the kernel of a filbert and sharply defined, which is presumably due to a calculus.

Up to the present I have only succeeded in finding two cases in the literature which resemble the above. In the Hospitalstidende 1900 (Nos. 31—33) ROVSING described, in an article on stone in the ureter, a case in which he found a calculus about 13 cm. long in the ureter and below this another about 5 cm. long as well as two smaller ones. In the Policlinico, 1905, a case is reported in which FIORI found the middle third of the pelvic portion of the ureter filled with concretions.

Discussion. PANNER has only once seen anything like Dr. WEGGE's case with a ureter filled with concretions, namely, in a patient in whom a large stone in the pelvis of the kidney was first demonstrated, which led to nephrectomy. The year afterwards pain was experienced which corresponded to the ureter on the side the nephrectomy had been performed. On examining the ureter region, which had not previously been done (it is now about 12 years ago), a shadow over 10 cm. long was discovered corresponding to the lowest part of the course of the ureter. It was clearly due to a large rod-shaped stone as was proved at the operation when it was successfully removed.

PANNER: *Demonstration of pictures of the vertebral column* from a patient examined for possible metastases in the vertebrae secondary to a malignant tumour in the axilla (microscopically: carcinoma or sarcoma). In addition to a greatly developed transverse process of the 5th lumbar vertebra which articulated with the ala of the sacrum, the bodies of the 10th and 12th dorsal vertebrae were found to be very low, about $\frac{2}{3}$ the height of the neighbouring vertebrae, and the latter appeared rather asymmetrical. Otherwise the structures were apparently normal, the edges of the vertebral bodies even and regular, and the intervertebral discs normal. The changes described in the dorsal vertebrae were therefore looked upon as congenital deformities, but I would be glad to have the opinion of others and especially whether it is thought that the idea of metastatic deposits could be entertained.

Discussion. SCHEUERMANN: I do not think there can be any question of metastases. The deformed vertebrae point to congenital deformity, which is also indicated by the abnormality of the lumbar vertebra.

PANNER: *Diverticulum of the oesophagus.*

Some pictures of the oesophagus of a child of 4 were shown, who was admitted to the children's department of the State Hospital and who from its earliest days had had a certain amount of difficulty in swallowing, with

retching and vomiting (case reported by A. JOHANNESEN in the Proceedings of the »Danish Pediatrical Society», Oct. 1921). The case was difficult to understand, but it was undoubtedly one of congenital diverticulum of the oesophagus just above the diaphragm with secondary spasm rather higher up.

Discussion. COLLIN: It seems to me that the possibility of its being a diaphragmatic hernia of the stomach with secondary spasm of the oesophagus ought to be taken into consideration. The shape and position of the lowest bowl-shaped barium shadow with the little intermediate layer and the air bubbles reminds one very much of a protrusion of the stomach. The periodic strong peristalsis and complete emptying which is seen on the screen points in the same direction. Whether as a result of this abnormality a spasm higher up in the oesophagus can arise I do not know, but it is not improbable. It seems at any rate most likely to me from the appearance on the screen that the upper enlargement is due to a spasm, because vigorous periodic peristalsis was observed with relaxation of the contracted part and passage of the barium meal through it. Similarly the downward pointed form of the barium shadow which is seen in the side view is in favour of spasm and against a diverticulum.

PANNER: Against COLLIN's view that there was possibly a diaphragmatic hernia, the contents of which were composed of a portion of the stomach, is the fact that such a hernia (in this case situated on the right side) of a part of the upper portion of the stomach would involve a dislocation and deformity of that organ which is here absolutely normal in shape with a well-developed fundus.

There were 14 members present.

5th meeting, 12th Jan., 1922

at the State Hospital.

I. Ordinary general meeting.

II. The president, Dr. REYN, was in the chair.

Dr. CARL WITH and (Engineer) K. C. LASSEN were proposed as new members.

A. O. WOLFF: *Some remarks on radio-therapy in Paris and Bonn.* An impression from a visit in April 1921.

Discussion. WISSING: I visited BÉCLÈRE half a year later than Dr. WOLFF and I am able to report that at St. Antoine also they are installing more modern and effective generators than hitherto employed, especially new French induction machines giving a 40—42 cm. spark. They are careful, however, to give (refract) doses, about one Sabouraud dose at a time, as BÉCLÈRE does not consider that a large single dose acts better than several smaller ones distributed over 5—10 days, — perhaps just the opposite.

BÉCLÈRE and his assistants seldom use a stronger filter than 5 mm. aluminium or a longer principal focus distance than 35 cm. as he takes it for granted that X-rays under these conditions are sufficiently »hard» and homogeneous, and that the distance named is large enough to *ensure uniformity* of treatment. At other X-ray clinics in Paris a much stronger filtration is used, however, 10—14 mm. aluminium (RICHARD and others), $\frac{1}{2}$ mm. zinc (COUTARD at the Radium Institute) etc., and a rather greater distance.

I also saw Dr. SOLOMON's »dispositif ionométrique» at St. Antoine and BÉCLÈRE stated he was particularly pleased with the apparatus. The roentgen

department of the State Hospital here in Copenhagen ordered such an instrument some time ago and I hope to have the opportunity of demonstrating it at one of the subsequent meetings of this Society.

Dr. WOLFF also mentioned that a German radiologist usually gave several small doses, but in compensation the total dose (25 % more than 1 *H. E. D.*) was so large that burns of the 2nd degree always followed. He presumably had good results and the burns were quickly healed. I would like to ask whether Dr. WOLFF took the opportunity of enquiring what was the appearance of these patients' skins *a year or two after treatment*, and what was the deeper meaning of this rather surprising »principle» of treatment. In the case of malignant tumours it can *from necessity* be understood and justified that the lesser consideration — the skin — must give way to the greater — destruction of the tumour — but what about other diseases?

Lastly, may I be permitted to protest against the awful terms »carcinoma-dose» and »sarcoma-dose» which doubtless come from the Erlangen school. There is no definitely known dose of X-rays which is able to destroy every carcinoma or sarcoma. Some malignant tumours (*baso-cellular* carcinomata, lymphosarcomata etc.) often disappear quickly and completely on the application of X-rays while others (spino-cellular carcinomata, fibro-sarcomata etc.) are much less affected by them, in fact, perhaps not at all or only temporarily. It would lead too far from our subject to go further into this question; I only wished to object to the words when I heard them mentioned.

REYN: Dr. WOLFF's address strengthens my view of the position of X-ray therapy at present, namely, that the question of dosage is in a chaotic condition. There is nobody who can really give us accurate information about dosage; a number of different figures are suggested which in reality are unsuitable.

In France the treatment is different to that in Germany, the large dose is not given at once but in the course of some days. Besides, the opinion in some parts of France is that a carcinoma is better acted on by radiological treatment when the growth is rapid than when it lies dormant, and therefore when microscopic examination proves that the carcinoma is not growing, a so-called stimulating dose is first applied, and afterwards a more powerful treatment. The so-called carcinoma-dose used in Germany in my opinion is not valid because it is certain some carcinomata are radiosensitive and others not. The former are cured with the application of a moderately strong course of X-rays, while the latter are not affected whether the exposure to the rays is of the same intensity or whether the application is repeated several times.

There is one thing I should like to draw attention to and that is that when a radiologist in Bonn says he can produce a burn of the 2nd degree without getting changes in the skin when the burn is healed, nor even late changes, he is not correct, and it may be due to his not following his patients because he would then see late changes every time. They appear perhaps half a year or even later after the wound is healed. In the course of time I have had the opportunity of seeing some cases and at the moment I remember three, all of whom had got a mild dermatitis with bullae which healed fairly quickly (a fortnight to a month). There was nothing to see, the skin was smooth, soft and natural but in one of the cases atrophic changes began to appear about a year later, which will certainly become more and more pronounced.

I should also like to take this opportunity of saying a few words about the treatment of lymphoma. I believe the results reported will not be permanent. There are doubtless a number of glands which disappear with X-ray treatment but a large proportion return again. The misfortune is that the doctors do not see their patients again. If, as we do at the Finsen Institute, the doctor follows his patient throughout the year I think he will obtain quite another conception of the results and I also believe that he will find that damage is done in a number of cases, because in some of our patients I have seen atrophy of the skin a year after the termination of the treatment although there was never any reaction. It must be remembered this is a matter of great importance, because the patient is badly treated by the acquisition of such a disfiguring atrophy even if the glands disappear, and doubly so if they do not. I believe therefore that many would do well to revise their outlook concerning X-ray treatment of lymphoma. The reason the atrophy comes on so late is because we all now use filtered light. There are undoubtedly a number of patients that are discharged by the doctor as cured of the lymphoma and without a trace of skin lesion. These return a year later and the doctor who treated the cases does not see them. Herein lies, in my opinion, to a large extent the reason that much too large doses of filtered light are very often given. If one sees the harm that is done, one becomes more careful. I hope in the not too distant future to deal with the material of the Finsen Institute, relating to gland tuberculosis, and I shall then have the opportunity of treating all these problems.

I would like to say to Dr. WISSING that although the general opinion is that baso-cellular carcinomata yields better to X-rays than the spinocellular carcinomata, I believe it is absolutely wrong. Some years ago when I elaborated my cases of skin carcinoma treated with X-rays, I had just as good results with spinocellular as with baso-cellular carcinomata. The reason is not that X-ray treatment fails in a certain number of cases, but I think it is that some carcinomata are radiosensitive and others not.

WOLFF: Dr. WISSING's information, that since my visit to Paris they have acquired more powerful therapeutic apparatus, quite supports my impression that under the exacting conditions created by the war Frenchmen have been unable to keep up with the technical development, and only now are in a position to regain their exalted position in radiology. The overdosing referred to from Bonn did not consist of small doses but in the application of rays passed through many small spaces and to each of them about 25 % more than 1 *H. E. D.* was applied so that a burn of the second degree was produced. According to report healing took place rapidly without after-effects (period of observation not known). The object, of course, was to apply a larger amount than is otherwise possible if one has regard for the skin, but there are certainly not many who will be tempted to follow this technique. With respect to »carcinoma dose» Dr. WISSING has certainly no need to warn us here in Denmark; I do not think the term has many supporters. When I made an estimate with it, I merely meant to quote it and I do not accept the term. On the contrary, I should like to express a wish that we soon obtain a practicable ionto quantiméter so that we might get a more reliable idea of the strength of our doses.

CHR. J. BAASTRUP: *X-ray diagnosis of diseases of the small intestine.* (Greatly abbreviated report).

A series of X-ray pictures were demonstrated.

1. A man of 50. Gastro-intestinal anastomosis and appendicectomy 2 years ago. Now has vomiting and other dyspeptic symptoms. Abdomen without swelling or tenderness. X-ray examination: Jejunum a few cm. from the anastomosis was dilated — still retention 24 hrs. after food in the dilated portion.

X-ray diagnosis: Case of adhesions with stenosis of the small intestine.

2. A man of 43.

X-ray examination: Typical wide-spread cancer of the stomach. In addition massive well-marked patches on the small intestine are seen, the largest being 2 × 5 cm.

X-ray diagnosis: cancer of the stomach and metastases or adhesions of the small gut.

Operation: cancer of the stomach and numerous metastases in the great and small omentum. It is considered that such patches on the small intestine in cancer of the stomach mean a bad prognosis and are a contra-indication against operation.

3. A woman of 28. Double salpingectomy in 1917.

Tubercular peritonitis was found at the operation. Patient complains of persistent pain.

X-ray investigation, 1921: An irregular massive outline of a coil of small intestine was seen on the right of the middle line.

X-ray diagnosis: Disease of the small intestine — at any rate in or around a single coil (presumably tuberculous or adhesions).

Operation: In the mesentery right up against the intestine there was a calcified gland the size of a nut kernel (60 cm. above the ileo-coecal junction), which was extirpated as it was supposed to be the cause of the colic.

4. A man of 35. Pain about the umbilicus, vomiting and diarrhoea occasionally. No blood or slime in the motions. No swelling of the abdomen.

X-ray examination: The enema runs in slowly and gives an irregular picture. 4 hours after the meal large intense patches are seen on the small intestine but still no contrast material in the caecum.

X-ray diagnosis: multiple stenoses of the small intestine — presumably tuberculous. — Stenosis of the large intestine.

Operation: Copious ascites, masses of miliary tubercles on the red stretched coils of intestine, here and there nodular growths, infiltrations and tight adhesions.

5. A girl of 11. Attacks of pain in the epigastrium with vomiting constipation and fever. Tenderness in the abdomen.

X-ray examination: 2 and 4 hours after the meal: Abdominal cavity full of intense patches on the small intestine, of varying size, which to some extent form mother-of-pearl figures.

X-ray diagnosis: Multiple stenoses of the small intestine — presumably tuberculous — which diagnosis is subscribed to by the hospital department as attacks resembling intestinal obstruction occurring after the X-ray investigation.

No operation or autopsy.

6. A man of 29. Had stomach affection as a child, and was an in-patient at other hospitals in Copenhagen with the diagnosis, — ulcer of the stomach or achylia, anaemia, chronic diarrhoea. Pain in the epigastrium after ordinary food. Bowels opened naturally every day. Abdomen emaciated and swollen. No clinical sign of disease of the small intestine.

X-ray examination: 4 hours after the meal there are to be seen 4 intense patches on the small intestine, varying in size from a chestnut to a mandarin orange, associated with well-defined shadows as well as other lesions.

X-ray diagnosis: Multiple stenosis of the small gut with dilatations presumably tuberculous.

Operation: 40 growths distributed over the small gut.

Autopsy: Ulcerative tuberculous enteritis with stricture.

7. A man of 30. Intense stomach pain independent of food. In the lower part of the epigastrium there is a 5 × 5 cm. rounded tumour, which is not tender.

X-ray examination: A few minutes after the meal there is a small intestine shadow the size of a green walnut to the right of the vertebral column, 8 cm. below the pylorus with: Air space, barium-free liquid and barium-containing liquid and horizontal surface. Later a similar shadow is seen by the side of the first. The outline of the small intestine partially returns 34 hours after the meal.

X-ray diagnosis: Stenosis of the small intestine with dilatations.

Operation: Tumour of the jejunum with dilatation — presumably cancer. The patient died, — no autopsy.

The cases mentioned which are chosen from a large number show that the diagnosis of disease of the small intestine is possibly much more frequent than *it used to be*. In the literature (ASSMAN 1921) I find that only once has the diagnosis »tuberculosis of the small intestine» been made (and only in a clear case clinically — STIERLIN). The diagnosis of disease of the small intestine has also been made in the case of intestinal obstruction or similar complaints, in tumours (FREUND), ileo-caecal tuberculosis (STIERLIN), intussusception (LEHMAN, KLOIBER etc.); but in all the publications — which are few in number — the cases have been clinically demonstrable, — radiologically characterised by stagnation in the small intestine of long duration or 3-layered dilatation phenomena, or other similar pronounced cases. (The literature is further discussed.)

The symptoms referred to upon which the diagnosis in my case rests, the large intense patches on the small intestine, the speaker does not say any more about.

The differential diagnosis between these and the normal X-ray appearance of the small intestine, and the formulation of the theory of the origin and significance of these patches he did not wish to enter more fully into, as the present demonstration must be looked upon as a preliminary communication.

OVE WISSING: *Protective measures in radiological clinics.*[1]

Summary. Protective measures in the radiological clinics here in Denmark are not adequate, as they have not been gradually improved *pari passu* with the increase in efficiency of generators and X-ray tubes. The conditions abroad are seldom better than here, in many places very much worse. But since it must be assumed it is the war that has inhibited development we are entitled to expect there are better times to come in this respect.

In England a committee of physicists and radiologists have published a proposal on protective measures for radiological clinics (see the June number

[1] The address is published in the »Ugeskrift f. Laeger», No. 6, 1922.

of the »Archives of Radiology and Electrotherapy», or my review in the Ugeskrift for Laeger», 1922, no. 6, p. 178), and if this proposal was universally adopted in full much towards this end would be already accomplished. But in the author's opinion *the English regulations are not radical enough and further they do not take cognizance of all the factors which may come into play, so that even very important questions are not discussed at all. Finally, the recommendations are in several places so vaguely formulated that there is scope, to a serious extent, for personal opinion and interpretation.*

The author would supplement the regulations of the Committee with the following recommendations:

1. For all kinds of X-ray work, but especially for screen work and treatment, *a completely X-ray-tight tube case* ought to be used so that one is certain that the rays only emerge through the opening on the under side of the case. Among others the firm GAIFFE-GALLOT and PILON in Paris have constructed such a tube case of lead, but *the supporting mechanism is very impracticable* as the tube can only be moved in one plane, so that the patient must always be adjusted in relation to the tube, often in a rather uncomfortable position.[1] Perhaps *the heavy tube case could be fixed in a stand in a similar manner to Albers-Schönberg's Compression-Stand and the weight balanced by a counterpoise over a pulley.*

Still better than a ray-tight tube case would be of course a ray-tight X-ray *tube* with a little window, but such a one does not exist.

The tube cases at present in use are unjustifiable since their absorptive capacity for X-rays practically never corresponds to more than $\frac{1}{2}$ (sic!) to $1\frac{1}{2}$ mm. lead even when employed for deep therapy. But as the ray-tight tube cases referred to cannot be recommended before their supporting apparatus is altered the aim must be to improve the protective measures at hand.

2. The *lead boxes* for the personel in the treatment and examination rooms must always *be closed* in such a way that the lead walls reach right up to the ceiling and the entrance closed with a lead-covered door. Further, such a box must be well ventilated, — e. g. with an exhaust fan.

3. *The lead walls should be impervious to the X-rays employed.* Two to three mm. lead is even now too little for the treatment room and if in the future steadily increasing tensions are used, — i. e. more penetrating rays, — the absorptive power of the lead walls must be increased in the same proportion, as otherwise they cannot fulfil their function.

4. The *windows* in the lead walls need not be nearly so large as they now are and it is impracticable to arrange them so that the rays from the tube strike them at right angles. *Make a small opening (15—20 cm²) on the side of the box where the rays strike tangentially, fit it with 3 cm. of the best lead glass and put an obliquely placed mirror* (KLASON) *outside.* And remember that 5—10 mm. of the best lead glass (and 4 mm. lead rubber) must take the place of 1 mm. lead.

5. As minimal but indefinitely repeated X-ray doses have a harmful effect on the blood (ALBERS-SCHÖNBERG a. o.), *the walls, doors, ceiling and floor of a X-ray clinic should always be ray-tight.* For this purpose lead plates, such as for example are installed at St. Georg Krankenhaus in Hamburg, can be used, or the barium cement of LOREY and KÄMPE. A tile composed

[1] The tube case is later altered so as to be furnished with two windows, and this arrangement, of course, makes the case much more adaptible.

of barium cement 1 cm. thick has the same absorptive power for X-rays as 0.6 mm. lead.

6. For examination work the tube case as already mentioned ought to be ray-tight. It will, however, be desirable *to fit a funnel or tube-shaped »chimney» on the edge of the window* and make it so tall that it cuts of the peripheral rays which are unnecessary for the examination and dangerous for the investigators. Lastly, *the fluorescent screen must naturally be ray-tight.*

7. The peculiar »X-ray smell» and the characteristic »X-ray gas poisoning» according to GUTHMANN are due to *ozone* which is often found in the rooms of the clinic in quantities far exceeding KONRICH's »maximal dose» for ozone. The only effective means of combating this is as much ventilation as possible *with renewal of the air in the room at least 10 times an hour.* Let architects who still think otherwise visit any X-ray clinic whatever *before* the afternoon airing!

8. In all manipulations with radio-active substances the author recommends the use of the *work tables* employed abroad with glass-covered lead plates 2 cm. thick, and with wood covered lead walls 20 cm. high and 2 cm. thick on the three sides of the table.

Further, the small lead covers used by the *Pasteur Institute* for transport and preservation of each emanation tube are highly recommended; this ensures that the tubes never break in transit and that for mounting etc. only one tube is opened at a time.

9. We ought also to introduce the rule here in Denmark that all doctors, nurses etc. in radiological clinics have their blood tested 3—4 times a year, and that on the slightest suspicion of pathological changes the person be given an adequate extra holiday with the obligation to observe it as a period of convalescence.

Discussion. FLEMMING-MÖLLER thanks Dr. WISSING for having dealt with this subject. What is the nature of the blood change brought about by ozone poisoning? Does it produce the same decrease in the number of white blood corpuscles as X-rays? A fact pointing in this direction is that the personel of the X-ray department of Frederiksberg Hospital where the ventilation is very bad show a decrease in the number of white blood cells, while the personel at the State Hospital where the ventilation is good, according to information supplied to me, do not, although the protective measures against X-rays are about the same at both places.

SCHEUERMANN thanks Dr. WISSING for his address. As a proof of the small amount of attention paid to protection against X-rays even at the big clinics I will relate the conditions prevailing in the X-ray department of the Allgemeine Krankenhaus in Vienna (Prof. HOLZKNECHT), which I visited in September.

»Deep» treatment took place in a large room where 3 pieces of apparatus stood alongside one wall separated from one another by curtains. The lower half of the tubes was surrounded with lead rubber as usual and the anticathode was turned towards the wall but otherwise there was no protection. The contacts were in the opposite corner of the room and the assistants who attended to them did not stand behind a screen.

When making an examination the doctor stood unprotected, — no spectacles, gloves, or apron — in front of the screen, and these examinations,

attended as usual by a large number of doctors and students, lasted 2—3 hours daily.

COLLIN: It is excellent that the question of protective measures has been brought up, but I could wish it much more deeply gone into than has been the case this evening or could be, on account of the advanced hour. I propose therefore that it be soon taken up again. Dr. WISSING complains that nowhere in Denmark are adequate protective measures adopted. As an exception, however, I can name the Radium Station which about a year ago simultaneously with the acquisition of a new installation, accommodated it in two good large compartments, the patient and tube being in one, the table and female assistant in the other, — separated by a 1½ brick wall and 2 mm. of lead, and each compartment was efficiently ventilated. I also maintain that the roentgen female assistants should not have more than 6 hours work a day.

With regard to the transport of radium we obtained lead capsules, ½ cm. thick several months ago It cannot be made more secure. Contact with radium preparations during packing and application is a very difficult thing to avoid as all who have worked with it know. But naturally the greatest care ought to be observed, — forceps and tongs employed.

The question of the danger of small do-es of the hard filtered X-rays and radium rays is however but little recognised. Is it the rays or the gases that do harm? And where do they attack the organism? Experience and opinion are against one another! To throw some light on the problem I have had the blood examined (by Dr. CHR. GRAM) of all the female roentgen assistants at the State Hospital, the Finsen Institute and the Radium Station, who have been associated with X-ray treatment for over a year, — 9 in all — and in none of them were changes in the red or white corpuscles, serum or haemoglobin found. Only in one were the number of blood platelets appreciably lowered and in this individual who had only worked 1½ years with X-rays no clinical symptoms were present, whereas in several of the others who had been there for 10—12 years one would have expected to find blood changes judging from their appearance and symptoms.

We know absolutely nothing about *how* rigorous the measures taken against X-rays ought to be, and we should not adopt such extreme measures that they make X-ray treatment so expensive and complicated that it loses its practical value.

The same applies to radium treatment: a reasonable combination of protective measures (as best developed in America) with the practical requirements of the daily work.

(Engineer) LARSEN: thanks Dr. WISSING for bringing forward this question. Protection is best secured when the patient and assistant are located in different compartments. The wall can then be covered in a suitable manner and good ventilation must be provided for. Such a drastic protection of the X-ray tube as with 6 mm. lead will make the tube case unwieldy as it may easily come to weigh several hundred pounds.

Adequate protection, however, can certainly be obtained by dividing it up, the tube case being covered with lead rubber of 8—10 mm. thickness and the protection compartment with 2 mm. lead plates. This will correspond to about 4 mm. lead altogether.

It is proved by photography that a 1 mm. lead plate absorbs all the rays which follows from a *demonstrated* X-ray film.

Sufficient protection can undoubtedly be obtained by a wall composed of a mixture of barium with a cement, e. g. plaster of Paris, — 35 mm. of thick barium mixture correspond to roughly 4 mm. lead, which follows from a *demonstrated* X-ray film.

WISSING: I thank the gentlemen who have taken part in this discussion. Unfortunately I cannot give Dr. FLEMMING-MÖLLER certain information about the blood changes caused by ozone poisoning, as I have been unable to find anything about it in the textbooks on toxicology and haematology which I have had access to. GUTHMANN, in the paper cited by me (Strahlentherapie 1921. V. XII, H. 1. P 262) gives no details about it, merely mentioning there *are* blood changes produced by ozone poisoning. I think I once read it was an anaemic condition but I cannot be certain of it.

Dr. SCHEUERMANN gave an account of the very unfavourable conditions obtaining in HOLZKNECHT's department and his statement tallies well with what I have said about other large clinics abroad. Vienna, however, has the same good excuse as Paris and London — the war, and I think I may say that it will not be long before these conditions are radically altered.

(Engineer) LARSEN is of course right in saying that a 6 mm. thick tube case of lead is heavy and more difficult to handle than the recently employed ones, but I cannot believe it will prove impossible to construct a suitable supporting apparatus. Technicians have before now overcome greater obstacles, and in view of the great benefit we should gain from a ray-tight tube case — and the large amount of money technicians would undoubtedly earn from such a thing — it seems to me it might be worth while attempting.

Dr. COLLIN has had the blood of the female staff at various roentgen clinics examined and he has only seen appreciable changes in a single instance. But I wonder if Dr. COLLIN will deny that practically *all* the women who have worked for some time with X-rays look *run down* and complain of lassitude, headache, dry cough, nervousness and so on? It is a fact that there are many places in the world where distinct pathological changes in the blood of persons working in roentgen and radium institutes are met with (to say nothing of the workers in factories where they make X-ray tubes!), and these cases are partly due to the action of continual minute doses of X-rays, and they are also partly the result of a chronic ozone poisoning. I do not know whether there is anyone who knows which of the two factors is the most harmful, but that they are both dangerous to health is certain enough.

One gets daily a toxic dose of ozone notably by working in our treatment rooms even if the air is renewed say, 6 times an hour and it naturally follows that the ventilation must be made still better, — e. g. by introducing warm air and extracting to the requisite amount. One also gets minute doses of X-rays daily if the protective measures are not sufficient and since it is *known* that such doses act harmfully in the long run it is naturally our *duty* to see this danger is averted. This is logic and it seems te me small comfort that in Vienna or perhaps in Australia they are worse off as regards the means of protection than here.

Dr. COLLIN suggested a *sensible* application of protective measures. Yes, certainly let us arrange things as sound common sense dictates, — that is to say, *that we do not stake our health in our work.* It was just this that I wished to have thrashed out this evening.

15 members present.

6th meeting, Feb. 8th, 1922
at the Finsen Ligth Institute

The President (REYN) welcomes First Engineer LASSER (Berlin), Engineers SVENDSEN and TOXVAERD, Dr. FELDING and Dr. KREBS as guests.
(Engineer) TOXVAERD was proposed as a new member.

P. FLEMMING-MÖLLER: *The roentgen appearance of interlobar exudates and thickening of the pleura with particular reference to differential diagnosis with respect to tuberculosis in the right upper lobe of the lung.*
(The address will be published later in the »Acta Radiologica»).

J. F. FISCHER: *The ionto quantimeter and some estimations with this instrument.*
16 members present.

EDITORIAL

On the invitation of the Societies for medical radiology in Denmark, Finland, Norway, and Sweden the *Nederlandsche Vereeniging voor Electrologie en Röntgenologie* in Amsterdam has decided henceforth to participate in the publication of Acta Radiologica.

Convinced that this participation will be a valuable support for our mutual efforts to raise our special branch of science to the greatest possible prosperity, the members of the editorial staff of Acta Radiologica beg to wish their Dutch colleagues welcome to the joint work. Our experiences from the time past show that our journal has an important mission to fill and that an ever-increasing interest is taken in it not only by the countries participating in the journal but also by all other civilized nations in the world. By the Dutch radiologists joining the journal its contents will surely be still more many-sided and valuable.

The editing of the Acta Radiologica will be carried on in the future on the same principles as before. Commencing with this number every original article will, however, be concluded with a summary in each of the three languages used in this journal, English, French and German.

In this way the contents of the articles, published in the Acta, may be easily surveyed by readers mastering any of these languages and be readily accessible for reference purposes.

Another change in the publishing of the journal will also be made, i. e. every volume will be published in six numbers of $5^1/_2$ printed sheets instead of four numbers of 8 printed sheets. The articles received will thus be published with less delay and the numbers will appear at shorter intervals than before.